

DIE OXYVENIERUNGSTHERAPIE NACH REGELSBERGER

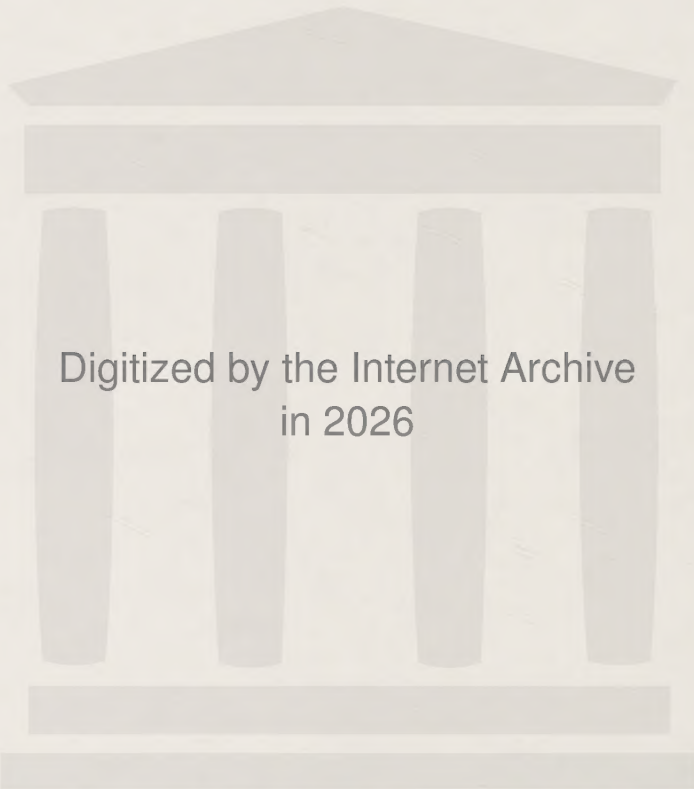
EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG EINER KUR

MICHAEL BÜHNER

Disbui. München

1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554816_0096

AUS DEM INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE BALNEOLOGIE
UND KLIMATOLOGIE DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
VORSTAND: PROF. DR. MED. E. SENN

DIE OXYVENIERUNGSTHERAPIE NACH REGELSBERGER
EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG EINER KUR

DISSERTATION
ZUM ERWERB DES DOKTORGRADES DER MEDIZIN
AN DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
MICHAEL BÜHNER
AUS
WALDBERG

1988

MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

BERICHTERSTATTER: Priv.-Doz. Dr. med. E. Ernst

MITBERICHTERSTATTUNG: Prof. Dr. med. W. Schnizer

MITBETREUUNG DURCH DEN
PROMOVIERTEN MITARBEITER:

DEKAN: Prof. Dr. med. W. Spann

TAG DER MÖNDLICHEN PRÜFUNG: 21. April 1988

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

	SEITE
I. EINLEITUNG	1
II. DIE OXYVENIERUNGSTHERAPIE AUS DER SICHT IHRER VERTRETER	3
1. Darstellung der Methode	3
2. Regelsbergers Darstellung der Wirkme- chanismen	6
3. Regelsbergers Untersuchungen zur Wir- kung der Oxyvenierungstherapie	8
3.1 Die Akutwirkung einer einzelnen Oxy- venierungsbehandlung	8
3.2 Die Wirkung der kurmäßig durchgeführ- ten Oxyvenierungsbehandlung	10
4. Untersuchungen anderer Autoren	12
5. Indikationen und therapeutische Er- folge der Oxyvenierungstherapie	13
6. Kontraindikationen	16
7. Nebenwirkungen	16
III. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG ZUR WIRKUNG DER OXYVENIERUNGSTHERAPIE	18
1. Fragestellung	18
2. Messparameter	18

	SEITE
3. Material und Methodik	20
3.1 Versuchspersonen	20
3.1.1 Versuchsteil "Akutwirkung"	20
3.1.2 Versuchsteil "Kureffekt"	20
3.2 Beschreibung des Therapieschemas	23
3.2.1 Versuchsteil "Akutwirkung"	23
3.2.2 Versuchsteil "Kureffekt"	25
3.3 Versuchsanordnung	27
3.3.1 Versuchsteil "Akutwirkung"	27
3.3.2 Versuchsteil "Kureffekt"	28
3.3.3 Nebenwirkungen	29
3.3.4 Subjektiver Therapieerfolg	29
3.4 Untersuchungsmethoden	30
3.4.1 Blutentnahme	30
3.4.2 Labormethoden	30
3.4.3 Blutdruckmessung	36
3.4.4 Herzfrequenz	36
3.4.5 Hauttemperaturmessung	36
3.4.6 Umgebungstemperatur	36
3.4.7 Nebenwirkungen	37
3.4.8 Subjektiver Therapieerfolg	37
3.5 Statistische Methoden	37

	SEITE
3.6 Ergebnisberechnung und Darstellung der Ergebnisse	38
3.6.1 Versuchsteil "Akutwirkung"	38
3.6.2 Versuchsteil "Kureffekt"	38
3.6.3 Nebenwirkungen	39
3.6.4 Subjektiver Therapieerfolg	39
4. Ergebnisse	40
4.1 Versuchsteil "Akutwirkung"	40
4.1.1 Blutparameter	40
4.1.2 Blutdruck	40
4.1.3 Herzfrequenz	40
4.1.4 Hauttemperaturen	41
4.1.5 Gesamtergebnisse "Akutwirkung"	41
4.2 Versuchsteil "Kureffekt"	50
4.2.1 Blutparameter	50
4.2.2 Blutdruck	50
4.2.3 Herzfrequenz	50
4.2.4 Hauttemperaturen	51
4.2.5 Gesamtergebnisse "Kureffekt"	51
4.3 Nebenwirkungen	60
4.4 Subjektiver Therapieerfolg	61

	SEITE
5.	Diskussion der Ergebnisse 62
5.1	Versuchsteil "Akutwirkung" 63
5.1.1	Blutparameter 63
5.1.2	Blutdruck 71
5.1.3	Herzfrequenz 73
5.1.4	Hauttemperaturen 74
5.2	Versuchsteil "Kureffekt" 76
5.2.1	Blutparameter 76
5.2.2	Blutdruck 80
5.2.3	Herzfrequenz 82
5.2.4	Hauttemperaturen 82
5.3	Nebenwirkungen 83
5.4	Subjektiver Therapieerfolg 84
6.	Zusammenfassung 87
IV.	LITERATURVERZEICHNIS 90
V.	DANKSAGUNG 106
VI.	LEBENS LAUF 107

I. EINLEITUNG

Die mit dem Begriff "Oxyvenierung" bezeichnete Therapieform beruht auf der Einbringung reinen, gasförmigen Sauerstoffs in den venösen Abschnitt des menschlichen Kreislaufsystems. Um 1953 von Dr. med. Helmut S. Regelsberger entwickelt, erfreut sich dieses Behandlungsverfahren seit einigen Jahren steigender Beliebtheit bei Vertretern der sogenannten "Erfahrungsheilkunde". Von der Schulmedizin wird es als "Außenseitermethode" bis heute mit großer Skepsis und Zurückhaltung betrachtet.

Folgende Gesichtspunkte mögen zu dieser ablehnenden Haltung beitragen:

Regelsberger geht bei seinen Überlegungen von der zentralen Rolle des Blutes als Transportorgan des für alle Zellen des menschlichen Körpers lebenswichtigen Elements Sauerstoff aus. Die von ihm postulierte Wirkung der Oxyvenierungsbehandlung besteht in einer Regeneration des Organs "Blut" und einer sich daraus ergebenden verbesserten Durchblutung des gesamten Organismus. Diese Vorstellung führt ihn dazu, der Methode Erfolge nicht nur bei peripheren, koronaren und zerebrovaskulären Durchblutungsstörungen zuzuschreiben, sondern darüber hinaus ein außergewöhnlich breites Indikationsspektrum für die Anwendung der Oxyvenierungsbehandlung vorzusehen (88).

Ein mit schulmedizinischen Grundsätzen vereinbares Erklärungsmodell für den Wirkmechanismus der Oxyvenierungsbehandlung existiert nicht. Die von Regelsberger entwickelte Theorie des Wirkmechanismus sieht in lokalen Reaktionen des Blutes und der Gefäßwandzellen auf den eingebrachten Sauerstoff und dadurch ausgelösten zentralen Steuerungsvorgängen, die ihrerseits die Zusammensetzung und die physikalischen Eigenschaften des Blutes ändern, die Ursachen für die vermutete therapeutische Wirkung (88).

Andere Autoren spekulieren über die Existenz eines zentralen Feed-Back-Prinzips, das zu einer vermehrten kapillären Durchblutung führen soll (109;111;112).



In der überwiegenden Anzahl der Veröffentlichungen zum Thema "Oxyvenierung" wird die Frage nach physiologisch plausiblen Erklärungen der Wirkmechanismen der Oxyvenierungstherapie nicht gestellt, beziehungsweise das Fehlen eines solchen geschlossenen Erklärungsmodells anerkannt (73;112).

Bei der Darstellung ihrer Erfahrungen mit der Oxyvenierungstherapie stellen deren Vertreter die empirisch erfahrene Wirksamkeit der Behandlung in den Mittelpunkt. Das von ihnen vorgelegte Datenmaterial läßt jedoch keine wissenschaftlich zuverlässig begründete Beurteilung des Therapieerfolgs zu. Sehr häufig beschränkt man sich auf einzelne Fallschilderungen, subjektive Angaben der Patienten und vermutete therapeutische Besserungen (21;27;46;73;100;101). So beruht die von STOCKSMEIER et al.(112) gefundene Verbesserung der Gehstrecke und Trophik bei Patienten mit peripherer arterieller Verschußkrankheit nicht auf einer klinisch kontrollierten Therapiestudie.

Aussagekräftige Studien mit statistisch gesicherten Ergebnissen, die die Wirksamkeit der Oxyvenierungstherapie an Patientengruppen mit definierten Krankheitsbildern belegen, lassen sich nicht finden.

Diesen Einwänden stellen Vertreter der Oxyvenierungstherapie ihre langjährigen, überwiegend positiven Erfahrungen mit dieser Behandlungsform, gerade auch bei als schulmedizinisch "ausbehandelt" geltenden Fällen gegenüber, und verweisen auf den kostengünstigen und weitgehend nebenwirkungsfreien Einsatz dieser Methode.

II. DIE OXYVENIERUNGSTHERAPIE AUS DER SICHT IHRER VERTRETER

1. DARSTELLUNG DER METHODE

Sauerstoffapplikation als Grundstein der Behandlung: -----

Die Oxyvenierungsbehandlung wird überwiegend als Kombinationsbehandlung aus Sauerstoffapplikation, Einsatz von Pharmaka und physikalischer Therapie durchgeführt.

Das Hauptgewicht liegt auf der meist ambulanten, gelegentlich stationären, kurmäßigen Verabreichung von Sauerstoff- "Infusionen". Empfohlen werden 20 bis 24 Einzelbehandlungen über einen Zeitraum von 4 bis 6 Wochen unter Ausklammerung der Wochenenden (27;46;111). Bei Bedarf können Behandlungsdauer und Behandlungsfrequenz gesteigert werden (88;102;112).

Im Rahmen einer Einzelsitzung werden dem liegenden Patienten dabei je nach Verträglichkeit bis zu 100 ml gasförmigen Sauerstoffs über einen Zeitraum von 20 bis 30 Minuten intravenös infundiert. Hierzu wird in der Regel eine oberflächliche Armvene gewählt. REGELSBERGER (88) weist darauf hin, daß im Prinzip beliebige Venen, auch solche der unteren Extremität, benutzt werden können. Bei Kindern wird auch die intramuskuläre Applikation in den Bizeps praktiziert (88;111).

Der als komprimiertes Gas in handelsüblichen Flaschen gespeicherte Sauerstoff wird mittels spezieller Geräte verabreicht. Das Volumen des zu infundierenden Sauerstoffs kann beliebig eingestellt werden, die Menge des pro Zeiteinheit infundierten Sauerstoffs ist in drei Stufen wählbar (1,8 bis 3,3 ml/min). Nach Applikation des vorgewählten Volumens wird die weitere Gaszufuhr automatisch unterbrochen. Über ein Druckmanometer wird der in der Vene des Patienten herrschende Druck laufend gemessen und eine Pumpe so gesteuert, daß der Druck des applizierten Sauerstoffs nur geringfügig über dem in der Vene herrschenden liegt. Der niedrige Druck und die geringe Geschwindigkeit, mit der der Sauerstoff in die Vene eingebracht wird, sollen Gasembolien ausschließen. Um Masseninfusionen von Sauerstoff und die versehentliche Verabreichung von Luft aus der Atmosphäre zu vermeiden, ist das Gerät mit einem Sicherheitssystem versehen und schaltet sich bei Störungen und Undichtigkeiten automatisch ab.

Der vom Gerät zum Patienten führende Plastikschauch hat einen Durchmesser von 4 mm, ist vom Gerät abnehmbar und kann sterilisiert werden. Auf ihn werden dünnlumige Edelstahlkanülen aufgesetzt, um einerseits den einwandfreien Einlauf des Sauerstoffs zu gewährleisten und andererseits die Belastung der Vene durch die wiederholten Punktionen möglichst gering zu halten.

An die Behandlung schließt sich eine Liegezeit von etwa 30 Minuten und eine weitere Ruhezeit von etwa 15 Minuten im Sitzen an. EPPERLEIN (27) empfiehlt eine Nachruhe von 2 Stunden.

Zusatzmedikation:

Häufig wird die Oxyvenierungsbehandlung ohne Zusatzmedikation durchgeführt, gelegentlich jedoch kombiniert man sie gezielt mit spezifischen Pharmaka:

So appliziert HALLERMANN (46) vor jeder einzelnen Oxyvenierungsbehandlung eine spezielle, organbezogene Prämedikation.

STOCKSMEIER (111) führt bei der Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit generell eine Prämedikation mit gefäßerweiternden und mineralstoffreichen Präparaten durch.

SEIFERTH (105) setzte die Oxyvenierungsbehandlung in Kombination mit Cyclophosphamid und Insulin zur Chemotherapie maligner Tumoren ein.

REGELSBERGER (89) wandte sie als unterstützende Methode bei der Strahlentherapie des Prostatakarzinoms an, DÖRR (21) zusätzlich zur "Organtherapie" des Magenkarzinoms.

Begleitmedikation:

Auch das Problem der Begleitmedikation der meist älteren, häufig multimorbiden Patienten wird sehr unterschiedlich gehandhabt:

Teils wird jegliche Medikation vor Beginn der Oxyvenierungsbehandlung abgesetzt (27), teils eine Dosisreduktion der bis dahin eingenommenen Medikamente empfohlen (88;101), beziehungsweise die Umsetzung von Chemopharmaka auf homöopathische Mittel (46), teils wird die bisherige Medikation in vollem Umfang beibehalten (111).

Physiotherapie:

Häufig werden physiotherapeutische Behandlungsmethoden miteinbezogen:

Zur Anwendung kommen Therapieformen wie aufsteigende Fußbäder nach Schiele (46;100), Bewegungstherapie und Krankengymnastik (88;100;111).

Einsatz weiterer Behandlungsmethoden:

Im Rahmen eines umfassenden Behandlungskonzeptes werden bei STOCKSMEIER (111) auch autogenes Training und Psychotherapie eingesetzt.

Allgemeine Verhaltensmaßregeln:

Von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren wird auf allgemeine Verhaltensmaßnahmen großer Wert gelegt:

Dem Patienten wird eine dem Abbau von Hektik und Streß dienende, geregelte Lebensführung nahegelegt unter besonderer Berücksichtigung maßvoller körperlicher Betätigung, einer diätetisch ausgewogenen Ernährungsweise und dem Verzicht auf Genußmittel wie Alkohol, Nikotin und Koffein (27;46;88;101;102;111).

2. REGELSBERGERS DARSTELLUNG DER WIRKMECHANISMEN

Bei seinen Untersuchungen über Sauerstoffinsufflationen fand Regelsberger eine Fülle von Phänomenen, deren Zusammenhänge er sich folgendermaßen erklärt (88;90):

Ausgangspunkt seiner Überlegungen bildet die zentrale Rolle des Blutes als Transportorgan des für den gesamten Organismus lebenswichtigen Sauerstoffs. Er läßt sich dabei von drei Beobachtungen leiten:

- der bei Höhenanpassung infolge Abnahme des Sauerstoffpartialdrucks in der Atemluft zu findende Anstieg der Erythrozytenanzahl bei gleichzeitiger Abnahme ihres Volumens
- dem Unterschied zwischen den Hämatokritwerten des arteriellen und des venösen Blutes
- der zytotoxischen Wirkung hochdosierten Sauerstoffs

Die unter Sauerstoffmangel eintretenden Veränderungen der Erythrozyten dienen ihm als Beweis für die Anpassungsfähigkeit des Blutes. Wenn eine solche Anpassung als Schutzmaßnahme gegen einen Sauerstoffmangel erfolgt, dann sei zu erwarten, daß das Blut sich auch an ein Überangebot von -dann toxischem- Sauerstoff anpassen kann.

Den im venösen Abschnitt des Gefäßsystems erhöhten Hämatokrit erklärt Regelsberger mit einer Zunahme des Volumens des einzelnen Erythrozyten, bedingt durch den Sauerstoffmangel im venösen Blut und die Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten im Sinne der "Säurequellung" nach SCHADE (96). Mit dem erhöhten Hämatokrit steigt auch die Blutviskosität, wodurch Störungen des venösen Abflusses begünstigt werden, die in der Folge auch die arterielle Durchblutung beeinträchtigen.

Dem gegenüber stehe das arterielle Blut nach der Oxygenation in der Lunge: Erythrozyteneinzelvolumen, Hämatokrit und Blutviskosität seien deutlich geringer als im venösen Abschnitt des Kreislaufsystems.

Ursache der durch die Oxyvenierungstherapie bewirkten Veränderungen sei ein durch die Behandlung bedingtes Übermaß an Sauerstoff im venösen Abschnitt des Gefäßsystems. Diesem Sauerstoff werden zweierlei Wirkungen zugeschrieben:

Zum einen "reinige" er das venöse Blut bereits vor der Lunge. Zum anderen bewirke er eine Verbesserung der Blutviskosität.

Regelsbergers Erklärung dieser Wirkungen :

Unter dem Einfluß des aufgrund seiner hohen lokalen Konzentration toxischen Sauerstoffs kommt es im Sinne einer verdünnenden Schutzreaktion zu einer Verschiebung von intrazellulärer Flüssigkeit der Intimazellen und Erythrozyten ins Blutplasma. Es tritt ein Verdünnungseffekt ein, das Plasmavolumen nimmt zu. Das Einzelvolumen der Erythrozyten verringert sich, der Hämatokrit und die Blutviskosität sinken.

Alle diese Veränderungen sind zunächst lokal auf den Applikationsort des Sauerstoffs begrenzt. Nach wiederholten Oxyvenierungsbehandlungen mit steigender Menge des verabreichten Sauerstoffs setzen zentrale Regulationsvorgänge ein. Die oben beschriebenen Veränderungen ergreifen das gesamte Blut. Das Plasmavolumen nimmt stark zu, so daß durch zentrale Regulationsmechanismen für die Ausscheidung des vermehrten Plasmas und des darin gelösten, toxischen Sauerstoffs gesorgt wird. Dies wird durch Steigerung der Diurese, der Schweißsekretion, des Speichel-, Tränen- und Wundsekretflusses erreicht.

Auch die Lunge werde zur "Entwässerung" herangezogen:

Regelsberger fand während der ersten Woche einer vierwöchigen Oxyvenierungsbehandlung eine vorübergehende Abnahme des Sauerstoffgehalts im venösen Blut. Nach diesem kurzfristigen Rückgang stieg der Sauerstoffgehalt in der Folge stark an. Er erklärt dies damit, daß vorübergehend auch die Lunge an der Ausscheidung des vermehrten Plasmas beteiligt wird. Es kommt zu einem kurzdauernden interstitiellen Lungenödem, wodurch gleichzeitig die Aufnahme von weiterem Sauerstoff gedrosselt wird. Zusätzlich führt die anfangs starke Zunahme des Plasmavolumens zu einer "Verdünnung" des Blutes und somit zu einer relativen Abnahme des venösen Sauerstoffgehalts. Regelsberger betont, daß dieser Effekt nur bei Kranken eintritt, nicht aber bei Gesunden.

3. REGELSBERGERS UNTERSUCHUNGEN ZUR WIRKUNG DER OXYVENIERUNGSTHERAPIE

3.1 Die Akutwirkung einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung

Bei seinen Untersuchungen zur Akutwirkung der Oxyvenierungstherapie (Messung vor und nach einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung mit 50 ml Sauerstoff) erhielt Regelsberger die in Tabelle 1 aufgeführten Ergebnisse (88).

Im Abfall der Parameter Laktat, Cholesterin, Blutzucker, Bikarbonat, Natriumchlorid, Chlor, Thrombozyten, Erythrozyten, Gesamteiweiß, Albumine, Beta-Globuline, kolloidosmotischer Druck, Hämatokrit und Viskosität sieht Regelsberger seine Annahme einer durch die Oxyvenierungsbehandlung ausgelösten Verdünnung des Blutes bestätigt (88;90).

Der auch in anderen Veröffentlichungen (81;86) beschriebene Anstieg der Werte für Hämoglobin, pH-Wert, Alpha-1-Globuline, Alpha-2-Globuline und Gamma-Globuline wird von ihm nicht kausal erklärt. Er erkennt darin Hinweise auf eine gesteigerte Widerstandskraft gegen Infektionen und verweist auf die durch die zunehmende Alkalisierung des Blutes erhöhte Bindungsfähigkeit des Hämoglobinmoleküls für Sauerstoff (Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve), woraus gerade bei niedrigen arteriellen Sauerstoffpartialdrücken größere Sauerstoffmengen in minderversorgtes Gewebe transportiert werden könnten.

Nr	Fälle	Blutbestandteil	vor O ₂	nach O ₂	30'nach O ₂	- Abfall + Anstieg
1	52	Milchsäure	538,91	452,60	423,74	- 21,30 %
2	119	Thrombozyten	24852	22850		- 8,50 %
3	26	Alkalireserve	1572,80	1564,40	1541,30	- 2,00 %
	7	Alkalireserve	413,70	402,10		- 2,70 %
4	19	Cholesterin	2712	2729	2521	- 7,00 %
	6	Cholesterin	1314	1215	1286	- 2,00 %
5	21	NaCl	11868	11781	11794	- 0,75 %
	21	Chlor	7293	7240	7246	- 0,72 %
6	18	Blutzucker	1462	1416	1408	- 3,20 %
7	14	pH-Wert	1141	1147		+ 0,51 %
8	115	Erythrozyten	4903,00	4881,00		- 0,41 %
9	115	Hämoglobin	1737,00	1801,40		+ 3,50 %
10	18	Albumine	1041,00	1051,20	1028,40	- 2,10 %
	18	Alpha-1-Globuline	64,80	68,80	66,10	+ 2,00 %
	18	Alpha-2-Globuline	138,40	138,60	140,30	+ 1,30 %
	18	Beta-Globuline	206,10	200,60	204,90	- 0,60 %
	18	Gamma-Globuline	347,80	341,80	360,20	- 3,50 %
	18	Gesamt-Eiweiß	121,30	119,40	115,60	- 4,70 %
11	18	kolloidosm.Druck	4422,81	4408,24	4368,38	- 1,40 %
	18	kolloidosm.Druck vor 1.und nach 10. Oxyvenierung				- 3,60 %
12	72	Hämatokrit	2735	2697		- 1,40 %
13	53	Viskosität	154,90		136,40	- 1,23 %

Tab 1 Regelsbergers Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Blutparameter vor, nach und 30 Minuten nach einer Oxyvenierung von 50 ml O₂ (1)

3.2 DIE WIRKUNG DER KURMÄSSIG DURCHGEFÜHRTEN OXYVENIERUNGS- BEHANDLUNG

Nach Regelsberger tritt während einer kurmäßig durchgeführten, aus mehreren Einzelsitzungen bestehenden Oxyvenierungsbehandlung nach etwa einer Woche ein Phänomen auf, das er als "Reaktionsknick" bezeichnet (88;90). Er versteht darunter die Beseitigung der durch die Sauerstoffeinleitung anfänglich bewirkten Effekte und die allmählich einsetzende Normalisierung der Blutparameter, das heißt zu hohe und zu tiefe Ausgangswerte stellen sich im Verlauf der Oxyvenierungsbehandlung auf normale Mittelwerte ein. Bewirkt werden diese Veränderungen durch die Einschaltung zentraler vegetativer Zentren. Der Impuls für ihre Aktivierung ist die durch den Sauerstoff anfänglich ausgelöste "therapeutische Störung". Diese normalisierende Wirkung der Oxyvenierungstherapie ergreift alle Blutbestandteile (88;90;92;93). Bei einigen der von ihm untersuchten Parameter zeigen sich im Verlauf der Oxyvenierungsbehandlung jedoch (zum Teil erhebliche) Abweichungen von der Norm:

- pH-Wert

Im Verlauf einer vierwöchigen Oxyvenierungstherapie fand Regelsberger eine Normalisierung der pH-Werte auf einem insgesamt leicht zum Alkalischen hin angehobenen Niveau (81;82;86;88;90;93). Er sieht darin einen der wichtigsten Wirkmechanismen der Oxyvenierungstherapie, denn die dadurch bedingte Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve (Bohr-Effekt) erleichtert die Bindung von Sauerstoff an das Hämoglobinemolekül und verbessert somit die Versorgung von Mangelgebieten, da dort dann mehr Sauerstoff an das unterversorgte Gewebe abgegeben werden könne.

- Hämoglobin und Hämatokrit

Während die Hämoglobinwerte unter der Oxyvenierungstherapie nur ganz geringfügig zunehmen (88;90), zeigte sich in Regelsbergers Untersuchungen ein zum Teil auch länger anhaltender Abfall des Hämatokrits (90). Er erklärt dies durch die unter der Behandlung verbesserte Versorgung des Körpers und auch des Blutes mit Sauerstoff. Sie führe zu einer Abnahme des Volumens des einzelnen Erythrozyten, wobei der von FERUTZ (76) beschriebenen "Schrumpfung" des oxygenierten Hämoglobinemoleküls Bedeutung zukommen soll (84;86).

- Sauerstoffgehalt des venösen Blutes

Einen wichtigen Beweis für die Wirksamkeit der Oxyvenierungstherapie sieht Regelsberger im Anstieg des venösen Sauerstoffgehalts (HbO_2) während der Behandlung (80;82;83;84;86;88;90). Ausschlaggebend sei hierfür zum einen die durch die leichte pH-Erhöhung bedingte Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve, die eine vermehrte Bindung von Sauerstoff an das Hämoglobinmolekül bewirkt. Er zieht aus seinen Untersuchungen jedoch auch den Schluß, daß die Hämoglobinmoleküle direkt von vegetativen Zentralstellen einen Impuls zur vermehrten Sauerstoffaufnahme, beziehungsweise Sauerstoffbindung bekommen (84).

- Wassergehalt des Blutes

Im Verlauf einer Oxyvenierungsbehandlung von 4 Wochen Dauer sinkt nach Regelsberger der Wassergehalt des Blutes spätestens nach 8 Tagen ab (80;88). Bewirkt werde dies durch gesteigerte Diurese und die Anregung des Lymphflusses, was zur Ausschwemmung von Ödemen führe.

- Fibrinogen

Die Untersuchungen liefern widersprüchliche Ergebnisse. Zum einen fand Regelsberger Steigerungen des Fibrinogengehalt des Blutes um bis zu 32% während einer vierwöchigen Oxyvenierungsbehandlung (83;90), zum anderen legt er Untersuchungen vor, bei denen sich kein Anstieg des Fibrinogens zeigt (83;90;92). Eine Erklärung hierfür wird nicht gesucht.

- Leukozyten und Eosinophilie

Regelsberger berichtet sowohl über Zunahme (90) als auch Abnahme (83) der Gesamtleukozytenzahl während einer vierwöchigen Oxyvenierungsbehandlung. Fast gesetzmäßig trete dagegen bei "richtiger" Oxyvenierung ein Anstieg der eosinophilen Leukozyten auf, der ziemlich genau parallel gehe mit der Intensität der Behandlung (80;82;83;87;88;90;93). Es wird über Zunahmen um bis zu 67% (82), beziehungsweise 75% (92) berichtet. Regelsberger sieht darin eine durch das vegetative Regelsystem in Gang gebrachte Schutzmaßnahme gegenüber dem durch die fortlaufende Oxyvenierung zugeführten Sauerstoff. Die eosinophilen Leukozyten verarbeiten ihn enzymatisch und fungieren so gleichzeitig als "Atmungshelfer" oder "Mikro-Lungen" (83;88). Vor allem sollen sie eine zu starke Methämoglobinbildung verhindern (88;90). Weiterhin weist er ihnen -im Sinne der erwähnten Normalisierung der Blutparameter- die Regulation der durch die Sauerstoffinfusionen im Körper hervorgerufenen biochemischen Veränderungen zu (87).

- Eiweiße

Regelsberger beschreibt folgende Veränderung der Eiweiße während einer gleichzeitigen Oxygenierungsbehandlung (90)

Prä-Albumine	+ 20,32%
Albumine	- 1,95%
Alpha-1-Globuline	+ 9,62%
Gamma-Globuline	+ 4,74%

Er zieht eine Parallele zur Eosinophilie der Allergie. Ihre Ursache liegt in einer Veränderung der Eiweißfraktion durch die in den Körper eingedrungenen, überwiegend aus Proteinen bestehenden Allergene. Analog dazu sei auch die oben beschriebene, durch die Oxygenierung bewirkte Veränderung der körpereigenen Eiweißfraktion mit ausschlaggebend für die unter der Behandlung auftretende Eosinophilie (88;90).

- andere Blutbestandteile

Bei der Untersuchung des Verhaltens anderer Parameter während längerdauernder Oxygenierungstherapie fand Regelsberger keine eindeutigen Veränderungen. Der normalisierende Einfluß der Therapie wirkt sich seiner Meinung nach jedoch auch auf Parameter wie Cholesterin, Triglyzeride, Bikarbonat, Laktat, Chlorid und Cortisol aus (81;83;90).

4. UNTERSUCHUNGEN ANDERER AUTOREN

MÜLLER-BÜTOW (73) berichtet von folgenden Wirkungen der Oxygenierungstherapie:

Bei Kreislaufkranken komme es während der intravenösen Verabreichung des Sauerstoffs zu einer Abnahme des Atemzugvolumens bei gleichzeitiger Zunahme der Atemfrequenz. Herzfrequenz und Herzminutenvolumen nähmen zu, der Blutdruck bleibe normal. Die arterielle Sauerstoffsättigung sinke stark ab.

Auch beim Gesunden sei während und nach der Oxygenierungsbehandlung der Kohlendioxidgehalt weder im Blut noch in der Ausatemluft vermehrt.

Durch die Oxygenierungstherapie werde die Permeabilität der Kapillaren und Präkapillaren gesteigert, was zusammen mit dem durch die Verdünnung des Blutes bewirkten Abfall des kolloidosmotischen Drucks zu einer Verbesserung der Lymphzirkulation und zur Ausschwemmung von Ödemen führe.

HALLERMANN (46) schreibt der Oxyvenierungstherapie eine normalisierende Wirkung auf den Blutdruck zu.

SCHOENEBECK (100;101) führt die Wirkung der Oxyvenierungstherapie bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit auf eine Verbesserung des Kollateralkreislaufes zurück. Auch STOCKSMEIER (20;109;112) postuliert eine Zunahme der kapillären Durchblutung, möglicherweise über einen Feed-Back-Mechanismus, der das Kallikrein-Kinin-System aktiviert.

Beide Autoren schließen eine Rekanalisierung verschlossener Gefäße aus.

STOCKSMEIER (111) betont, daß der arterielle Sauerstoffpartialdruck sich durch die geringen, venös eingebrachten Sauerstoffmengen nicht ändere.

5. INDIKATIONEN UND THERAPEUTISCHE ERFOLGE DER OXYVENIERUNGSTHERAPIE

Die zentrale Bedeutung eines störungsfrei funktionierenden Blutkreislaufsystems und der dadurch gewährleisteten ausreichenden Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff führt Regelsberger dazu, Indikationen der Oxyvenierungstherapie nicht nur bei Krankheitsbildern mit pathologischen Durchblutungsverhältnissen zu sehen. Aus eher allgemeinen Überlegungen über die positive Kraft des Sauerstoffs heraus sieht er Einsatzgebiete auch bei vielen anderen Beschwerden (88;90):

Allgemeine therapeutische Erfolge:

Verbesserung der Hirnleistung, besonders bei Kindern, aber auch bei älteren Menschen

bei Depressionen, bei Gemütsstörungen, bei Schlaf- und Traumstörungen

zur Erhöhung der Widerstandskraft gegen Infektionen und bei Allergien

Normalisierung von einzelnen Blutwerten:

Sauerstoffgehalt, Fibrinogen, Milchsäure, Harnstoff, kolloid-osmotischer Druck, Lipoproteine, Cholesterin, Thromboplastin, Quick-Test u.a.m.

Spezielle therapeutische Erfolge:

1. GEHIRN:

bei Kindern:

- Verbesserung von Schulleistung, Charakter und Verhalten
- bei Krampfkrankheiten, Asthma und Impfschäden (perivertebrale Enzephalitis)
- bei Störungen durch Medikamente und Belastung

Erwachsene:

- bei Durchblutungsstörungen von Gehirn, Rückenmark und Nerven
- bei Hirnleistungsstörungen (Gedächtnis, Denken, Bewußtsein)
- bei Kopfschmerzen, Schwindel und Altersveränderungen
- bei Hemiplegien, Ataxien, Aphasien usw.
- bei zentralen und peripheren Nervenstörungen (Nn. facialis, trigeminus, abducens, ischiadicus)
- bei vaskulärer Myelopathie

2. AUGEN:

Retinitis pigmentosa (bei Kindern), Retinalvenenthrombose, Alterssehsstörungen

3. OHREN:

akuter Hörsturz, Gleichgewichtsstörungen, Osteosarkom, M. Menière

4. HALS:

Kolloidstruma

5. LUNGE:

Asthma, Pneumonose, Bronchiektasie, zentrogene Pneumonie

6. HERZ:

Arrhythmie, Schenkelblock, vegetative Störungen, zur Vorbeugung und Nachbehandlung des Herzinfarktes

7. MAGEN:

chronische Gastritis, Ulcus ventriculi et duodeni

8. LEBER:
Leberstauung und -schwellung, Hepatitis, Gallenstörungen
9. MILZ:
Milztumor, Aszites, Leukämie und andere Blutkrankheiten
10. NIERE:
Glomerulonephritis, Hochdruck, Hemiplegie, zur Förderung von Diurese und Steinabgängen
11. BEINE:
Claudicatio intermittens, Ulcera crurum, Gangrän, "burning feet"
12. GESCHLECHTSORGANE:
Prostatitis (Ca.), Portio (Ca.), Mamma (Ca.)
13. FRAUEN:
vor allem bei Monatsschmerzen, Kreuzschmerzen, Migräne, Eklampsie, Morbus Raynaud, zur Geburtserleichterung

Andere Vertreter der Methode sehen die Domäne der Oxyvenierungstherapie hauptsächlich in der Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen:

SCHOENEBECK (100) schließt sich zwar im großen und ganzen dem breiten Indikationsspektrum Regelsbergers an, hält die Oxyvenierungstherapie jedoch bei folgenden Erkrankungen für besonders indiziert:

1. arterielle Durchblutungsstörungen bis zum trophischen Defekt
2. venöse Abflußbehinderung mit besonderer Berücksichtigung des postthrombotischen Symptomenkomplexes und des Ulcus cruris
3. lymphostatische Schwellungen der unteren Extremität

STOCKSMEIER (111) setzt die Methode vor allem zur Behandlung der peripheren arteriellen Verschußkrankheit, sowie des Morbus Menière ein.

Auch SEIFERTH wandte die Oxyvenierungstherapie bei der Behandlung des Morbus Menière (106), sowie in Verbindung mit Cyclophosphamid und Insulin bei der Chemotherapie maligner Tumoren der oberen Luftwege (105) an.

6. KONTRAINDIKATIONEN

HALLERMANN (46) geht davon aus, daß man mit Sauerstoff, unserem Lebenselixir, theoretisch alles behandeln kann. Ihm persönlich seien keine Kontraindikationen bekannt geworden.

REGELSBERGER (88) sieht folgende Kontraindikationen:

- Gefahr einer frischen Blutung bei Hirntrauma, nach Operation oder Verletzung
- bei allen Krankheitsformen, die eine ärztliche Sofortmaßnahme erfordern, z.B. akuter Herzinfarkt

STOCKSMEIER (111) würde bei entzündlichen Prozessen nicht vor Abklingen der Infektion behandeln. Auch starke Unverträglichkeitsreaktionen beim Anfangsversuch sollten zum Abbruch der Behandlung führen. Weitere Kontraindikationen stellen für ihn ein sehr stark reduzierter Allgemeinzustand des Patienten, sowie ein entzündlicher variköser Symptomenkomplex dar.

7. NEBENWIRKUNGEN

Als häufigste Nebenwirkungen werden Druckgefühl im Brustbereich und Hustenreiz beschrieben (46;81;88;90). Ihre Schwere und Häufigkeit scheinen mit der Infusionszeit in Verbindung zu stehen:

So berichtet EPPERLEIN (27), daß die Verträglichkeit der Therapie hauptsächlich von der Geschwindigkeit abhängt, mit der der Sauerstoff zugeführt wird.

Nach REGELSBERGER entsteht das Druckgefühl im Brustbereich als Folge einer durch den infundierten Sauerstoff hervorgerufenen Dehnung der Vena cava superior (88). Er beobachtete als Nebenwirkung, vor allem bei zu schneller Einleitung des Sauerstoffs, schmerzhaftes Uteruskontraktionen bei Frauen und erklärt sie -wie auch den Hustenreiz- durch Reizung von Gefäßnerven und glatter Muskulatur (81;88).

In ihrer Nebenwirkungsanalyse von 469 Patienten mit circa 10500 Einzelbehandlungen fanden STOCKSMEIER et al. (112) bei 54 Patienten (11,5%) Nebenwirkungen:

Am häufigsten waren auch hier Druckgefühl im Thorax, Hustenreiz und Atemnot, gefolgt von Kopfschmerz und Kopfdruck, Sternotardien, Abgeschlagenheit, Schwindel und Übelkeit, sowie einer Reihe anderer Beschwerden wie schüttelfrostartigen Erscheinungen, verstärktem Ohrensausen, Sehstörungen, nächtlicher Atemnot, Hitzewallungen, Durchfall, Druck in der Magengegend, verschlechtertem Allgemeinzustand, Oberkieferschmerz und verstärkten alten Ischiasbeschwerden.

Bei 13 Patienten (2,8%) zwangen die Nebenwirkungen zum Therapieabbruch.

Die Möglichkeit einer Gasembolie wird wegen der geringen eingebrachten Sauerstoffmengen und der geringen Infusionsgeschwindigkeit von den Verfechtern der Oxyvenierungstherapie allgemein ausgeschlossen (88;102;109;111).

REGELSBERGER weist darauf hin, daß er sich im Selbstversuch bis zu 400 ml Sauerstoff bei normaler Infusionsgeschwindigkeit und bis zu 100 ml als Bolus injizierte, ohne eine Lungenembolie zu provozieren (88;90).

HEINECKER (52) berichtet von einer dramatischen klinischen Verschlechterung bei einem kardial schwer vorgeschädigten Patienten nach einer sechswöchigen Oxyvenierungsbehandlung. Sämtliche zuvor verordneten Medikamente waren abgesetzt worden.

In derselben Veröffentlichung beschreibt HEINECKER (52) den Fall eines Patienten, der im Anschluß an eine Oxyvenierungsbehandlung mehrere Lungenembolien erlitt. Ausgangspunkt des thrombotischen Materials war eine Phlebothrombose der tiefen Venen des rechten Beines. Als Applikationsort des Sauerstoffs waren oberflächliche Beinvenen gewählt worden, obwohl sich in der Vorgeschichte beidseits Thrombophlebitiden fanden. Nach Abschluß der Therapie zeigte sich am rechten Bein eine schmerzhaft verhärtete oberflächliche Vene. Eine schmerzhafte Unterschenkelschwellung oder -überwärmung waren nicht erinnernlich.

III. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG ZUR WIRKUNG DER OXYVENIERUNGSTHERAPIE

1. FRAGESTELLUNG

Von Vertretern der Oxyvenierungstherapie werden bei weitgehender Nebenwirkungsfreiheit sehr positive Auswirkungen dieser Behandlungsmethode auf das Blut an sich, das Kreislauf-System und die periphere Durchblutung postuliert. Die vorliegende Arbeit untersucht das Verhalten einiger Blutparameter (insbesondere im Hinblick auf die Blutrheologie), des Blutdrucks, der Herzfrequenz und der Hauttemperatur und versucht sich mit diesen Behauptungen an Hand folgender Fragen kritisch auseinanderzusetzen:

- 1) Wie verändern sich die beobachteten Größen bei einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung ? (Akutwirkung)
- 2) Welche Veränderungen treten bei einer kurmäßig durchgeführten, aus mehreren Einzelsitzungen bestehenden Oxyvenierungsbehandlung auf ? (Kureffekt)
- 3) Wie wird der Therapieerfolg von den Patienten eingeschätzt ? (subjektiver Therapieerfolg)
- 4) Welche Nebenwirkungen treten unter der Behandlung auf ?

2. MESSPARAMETER

Unter den Vertretern der Oxyvenierungstherapie besteht weitgehende Übereinstimmung, daß diese Methode erst als multifaktorielles, mehrere Teilbereiche umfassendes Therapiekonzept volle Wirksamkeit zeigt. Deshalb widmet sich die vorliegende Arbeit auch bewußt einer in typischer Weise durchgeführten Oxyvenierungsbehandlung. Methodische Mängel mußten dabei in Kauf genommen werden:

So konnte die Untersuchung nicht unter kontrollierten Laborbedingungen stattfinden, was die Auswahl der untersuchten Parameter stark beeinflusste. Eingehendere Messungen wie die von Vollblutviskosität, Erythrozytenaggregation, Erythrozytenflexibilität, Sauerstoffpartialdruck und anderen wären sehr aufschlußreich gewesen, scheiterten aber am zu großen zeitlichen Abstand zwischen Probenentnahme und Untersuchung im Labor. Auch klinische Tests wie die Gehstreckenmessung wären von Interesse gewesen, konnten jedoch aus organisatorischen Gründen nicht durchgeführt werden. Um dennoch einen orientierenden Überblick über die Wirkungen der Oxyvenierungstherapie auf das Blut, den Kreislauf und die periphere Durchblutung zu gewinnen, wurden sowohl für den Versuchsteil "Akutwirkung", als auch für den Versuchsteil "Kureffekt" das Verhalten der nachfolgend aufgeführten Parameter beobachtet.

Blut (venös)

Plasmaviskosität (η_{pl})
Hämatokrit (Hkt)
Hämoglobingehalt (Hb)
Erythrozytenanzahl (Ery)
Mittleres Korpuskuläres Volumen (MCV)
Mittlerer Korpuskulärer Hämoglobingehalt (MCH)
Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC)
Leukozytenanzahl (Leuko)

Kreislauf

systolischer Blutdruck
diastolischer Blutdruck
Herzfrequenz

Hauttemperatur (als Maß der peripheren Durchblutung)

linker Handrücken
rechter Handrücken
linker Fußrücken
rechter Fußrücken
Stirnmitte

3. MATERIAL UND METHODIK

3.1 VERSUCHSPERSONEN

3.1.1 Versuchsteil "Akutwirkung"

Bezüglich der Auswirkung einer einzelnen Behandlung wurde eine Gruppe von 24 Patienten (13 weiblich, 11 männlich) untersucht.

Die älteste Patientin war 81 Jahre alt, die jüngste 47 Jahre. Das Durchschnittsalter betrug 64,96 Jahre ($SD = 8,75$).

Nur bei einer Patientin wurde die Oxyvenierungstherapie zum ersten Mal durchgeführt, bei den übrigen Patienten lag der Zeitpunkt der letzten Oxyvenierungsbehandlung mindestens 6 Monate zurück.

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Beschwerden, die zur Behandlung führten (Mehrfachnennungen möglich).

3.1.2 Versuchsteil "Kureffekt"

Bezüglich des Kureffekts einer längerdauernden Behandlungsserie wurde eine Gruppe von 22 Patienten (14 weiblich, 8 männlich) untersucht. 19 von ihnen gehörten auch der Gruppe an, an der die Akutwirkung einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung untersucht wurde.

Die älteste Patientin war 81 Jahre alt, die jüngste 47 Jahre. Das Durchschnittsalter betrug 65,50 Jahre ($SD = 9,61$).

Nur bei einer Patientin wurde die Oxyvenierungstherapie zum ersten Mal durchgeführt, bei den übrigen lag der Zeitpunkt der letzten Oxyvenierungsbehandlung mindestens 6 Monate zurück.

Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Beschwerden, die zur Behandlung führten (Mehrfachnennungen möglich).

Art der Beschwerden	Häufigkeit der Nennung
zerebrale Durchblutungsstörungen mit Beschwerden wie Tinnitus, Schwindel, Kopfschmerzen, Migräne	14
koronare Durchblutungsstörungen mit Beschwerden wie Brady- und Tachyarrhythmien, Angina pectoris, Zustand nach Myokardinfarkt	11
periphere Durchblutungsstörungen wie arterielle Verschlusskrankheit, diabetische Mikro- und Makroangiopathie	8
Hypertonus	13
primäre und sekundäre Varikosis	1
Diabetes mellitus	2
depressive Verstimmungszustände	2
Kolonkarzinom	1
Bronchialkarzinom	1
rheumatoide Arthritis	1
allergische Diathese	2
Hyperthyreose	1
chronische Obstipation	2
Cholezystolithiasis	2

Tab. 2 Zur Oxyvenierungsbehandlung führende Beschwerden
Versuchsteil "Akutwirkung", 24 Patienten (Mehrfachnennungen möglich)

Art der Beschwerden	Häufigkeit der Nennung
zerebrale Durchblutungsstörungen mit Beschwerden wie Tinnitus, Schwindel, Kopfschmerzen, Migräne	12
koronare Durchblutungsstörungen mit Beschwerden wie Brady- und Tachyarrhythmien, Angina pectoris, Zustand nach Myokardinfarkt	10
periphere Durchblutungsstörungen wie arterielle Verschlusskrankheit, diabetische Mikro- und Makroangiopathie	7
Hypertonus	12
primäre und sekundäre Varikosis	5
Diabetes mellitus	2
depressive Verstimmungszustände	3
Psoriasis vulgaris	1
Kolonkarzinom	2
rheumatoide Arthritis	1
allergische Diathese	1
chron. Obstipation	2
Cholezystolithiasis	2

Tab. 3 Zur Oxyvenierungsbehandlung führende Beschwerden
Versuchsteil "Kureffekt" , 22 Patienten (Mehrfachnennungen möglich)

3.2 BESCHREIBUNG DES THERAPIESCHEMAS

3.2.1 Versuchsteil "Akutwirkung"

Durchführung einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung

Zur Applikation des Sauerstoffs wurde ein "O₂-Injektor" der Firma H.-S. Vogel, Bad Salzufflen verwendet. Auf dieses Gerät treffen die in der Einleitung erwähnten technischen Charakteristika zu.

Die Behandlung erfolgte in Rückenlage. Als Applikationsort wurden oberflächliche Armvenen gewählt, zumeist die Vena cubitalis. Der einmal zur Punktion ausgewählte Arm wurde in der Regel für alle weiteren Puntionen beibehalten.

Vor der Punktion wurde das Gerät mit Sauerstoff gespült, um eingedrungene atmosphärische Luft im Gerät und im Patientenschlauch zu be seitigen.

Die Punktion erfolgte nach Hautdesinfektion mit dünnlumigen, zur Geräteausstattung gehörenden Edelstahlkanülen, die nach Gebrauch dampfsterilisiert wurden. Der zwischen Kanüle und Gerät angebrachte Patientenschlauch wurde nach Gebrauch in einer flüssigen Lösung desinfiziert.

Nach dem Ende der Sauerstoffinfusion verblieben die Patienten weitere 20 bis 30 Minuten in Rückenlage. Daran schloß sich eine etwa fünfzehnminütige Ruhezeit im Sitzen an.

Dosierung und Infusionsgeschwindigkeit

Allen Patienten wurden bei einer Einzelsitzung 60 ml reinen, molekularen Sauerstoffs infundiert.

Die Infusionsgeschwindigkeit betrug 2,2 ml/min, die Dauer einer Infusion knapp 30 Minuten.

Zusatzmedikation

Nach Punktion der Vene wurden vor dem Aufsetzen des Patientenschlauchs auf die Kanüle folgende Pharmaka getrennt durch diese injiziert:

1 Ampulle "Zentramin-Bastian", Bastian-Werk München, 5 ml

enthält: Aminoessigsäure 1000 mg
Magnesiumchlorid 40 mg (entspr. 0,42 mmol Mg++)
Calciumchlorid 45 mg (entspr. 0,41 mmol Ca++)
Kaliumchlorid 15 mg (entspr. 0,20 mmol K+)

1 Ampulle "Tebonin", Willmar-Schwabe GmbH Karlsruhe, 5 ml

enthält: Extr. Fol. Ginkg. bilob. sicc. puriss. pro injectione 17,5 mg (stand.: Ginkgoflavonglykoside 4,2 mg)
Sorbit 200 mg

Begleitmedikation

Die von den Patienten bereits vor der Oxyvenierungsbehandlung eingenommenen Medikamente wurden unverändert beibehalten.

Physiotherapie

Vor dem Anlegen der Sauerstoffinfusion wurden von den Patienten folgende physiotherapeutischen Übungen durchgeführt:

- Zehenstandsübungen
- Gehübungen
- chirogymnastische Übungen zur Verbesserung der Wirbelsäulenfunktion nach Laabs

Zwischen den einzelnen Übungen wurden Pausen bis zur Erholung gewährt.

Anschließend wurde ein aufsteigendes Fußbad nach Schiele verabreicht (in 20 Minuten von 35 °C auf 45 °C).

Allgemeine Verhaltensmaßregeln

Die Patienten wurden angehalten, während der gesamten Kur auf Genußmittel wie Kaffee, Nikotin und Alkohol möglichst vollständig zu verzichten.

Gezielte diätetische Maßnahmen wurden nicht eingesetzt, den Patienten wurde jedoch eine maßvolle, ausgewogene Ernährung nahegelegt.

Leichte körperliche Betätigung wie Spazierengehen, Gymnastik oder Schwimmen wurde ausdrücklich angeraten.

Diese allgemeinen Empfehlungen sollten bis etwa 8 Wochen über das Behandlungsende hinaus weiter befolgt werden.

3.2.2 Versuchsteil "Kureffekt"

Durchführung der kurmäßigen Oxyvenierungsbehandlung

Die Behandlung wurde als ambulante Behandlungsserie im Spätherbst 1983 in Garmisch-Partenkirchen durchgeführt.

Die Patienten stammten zum Teil aus der Umgebung, überwiegend waren sie jedoch aus größerer Entfernung angereist.

Die einzelnen Behandlungen erfolgten nach dem oben beschriebenen Schema in den Praxisräumen eines niedergelassenen Arztes.

Behandlungsintensität

Bei den folgenden Angaben über Behandlungsdauer, Anzahl der Einzelbehandlungen und Behandlungsfrequenz sind die Wochenenden, an denen (außer bei einer Patientin) keine Behandlungen stattfanden, miteinberechnet.

Behandlungsdauer

Die Behandlungsdauer der in der Gruppe "Kureffekt" untersuchten 22 Patienten schwankte zwischen 22 und 39 Tagen. Im Durchschnitt betrug sie 31,45 Tage ($SD = 5,47$) oder etwa viereinhalb Wochen.

Anzahl der Einzelbehandlungen

Die Anzahl der pro Patient verabreichten Einzelbehandlungen schwankte zwischen 13 und 27. Im Durchschnitt betrug sie 20,55 ($SD = 4,72$).

Behandlungsfrequenz

Die Behandlungsfrequenz schwankte zwischen 3,23 und 5,56 Einzelbehandlungen pro Patient und Woche. Im Durchschnitt betrug sie 4,57 ($SD = 0,66$).

3.3 VERSUCHSANORDNUNG

3.3.1 Versuchsteil "Akutwirkung"

Bei der Beobachtung der untersuchten Parameter während einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung wurde folgender zeitlicher Versuchsablauf gewählt:

Nach Beendigung der Physiotherapie und Verabreichung des aufsteigenden Fußbades ruhten die Patienten etwa 10 Minuten lang im Behandlungsraum auf einer Liege. Diese Position wurde während den gesamten nun folgenden Untersuchungen beibehalten.

Nach dieser zehnmündigen Ruhephase wurden zuerst Blutdruck, Herzfrequenz und die Hauttemperatur an den fünf verschiedenen Messpunkten gemessen ("vor Oxyvenierung").

Anschließend erfolgte die Punktion der Armvene mittels der zum Oxyvenierungsgerät gehörenden Kanüle. Durch sie wurde die erste Blutprobe ("vor Oxyvenierung") entnommen.

Nacheinander wurden je eine Ampulle "Zentramin-Bastian" und "Tebonin" durch die liegende Kanüle injiziert.

Der mit dem Gerät verbundene Patientenschlauch wurde auf die Kanüle aufgesetzt und es begann die eigentliche Oxyvenierung. Sie dauerte etwa 30 Minuten.

Etwa 5 bis 10 Minuten nach dem Ende der Sauerstoffinfusion erfolgte die zweite Messung von Blutdruck, Herzfrequenz und der Hauttemperatur an den verschiedenen Messpunkten ("nach Oxyvenierung").

Anschließend wurde der Patientenschlauch von der Kanüle abgenommen und durch sie die zweite Blutprobe ("nach Oxyvenierung") entnommen.

Schließlich wurde die Kanüle entfernt.

Wahl des Untersuchungszeitpunkts:

Die Untersuchungen zur Akutwirkung einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung wurden zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Verlauf der notwendigen Oxyvenierungstherapie vorgenommen.

Bei 11 Patienten fanden sie zu Beginn der Behandlungsserie statt. Von ihnen hatten 2 in Rahmen der laufenden Behandlungsserie noch keine einzige Oxyvenierungsbehandlung erhalten, bei den übrigen 9 war bereits eine Sitzung durchgeführt worden. Bei 13 Patienten wurden die Untersuchungen in einem späteren Stadium der Behandlungsserie vorgenommen. Die Anzahl der bis dahin erfolgten Einzelbehandlungen lag zwischen 4 und 15.

In der gesamten Gruppe waren im Durchschnitt 8,46 Behandlungen pro Patient vor dem Messtag "Akutwirkung" durchgeführt worden ($SD = 5,14$).

3.3.2 Versuchsteil "Kureffekt"

Die Ausgangswerte der Untersuchungen über die Wirkung einer kurmäßig durchgeführten Oxyvenierungstherapie wurden zu Beginn der Behandlungsserie erhoben.

Bei 9 Patienten konnten die Ausgangswerte der gemessenen Parameter noch vor der ersten Oxyvenierungsbehandlung der laufenden Serie erhoben werden, bei 13 Patienten erst vor der zweiten.

Um der individuell unterschiedlich langen Behandlungsdauer gerecht zu werden, wurden die Untersuchungen an zwei Tagen pro Woche vorgenommen, so daß von jedem Patienten pro Woche eine Messung vorlag. Die am letzten erfaßten Messtag erhaltenen Ergebnisse wurden den Ausgangswerten als Vergleichswerte gegenübergestellt.

Wahl des Untersuchungszeitpunktes:

Die Messungen und die Entnahme der Blutproben erfolgten während einer Einzelbehandlung. Der zeitliche Ablauf entspricht dem für den Versuchsteil "Akutwirkung" ("vor Oxyvenierung"), nur wurde auf eine zweite Messung und Blutabnahme ("nach Oxyvenierung") verzichtet.

Bei Überschneidungen wurden die Ergebnisse einer Messung sowohl für den Versuchsteil "Akutwirkung", als auch für den Versuchsteil "Kureffekt" verwendet.

3.3.3 Nebenwirkungen

Jede Woche wurden die Patienten nach Nebenwirkungen der Therapie befragt. Unterschieden wurde dabei nach Nebenwirkungen, die direkt während der Sauerstoffapplikation auftraten und solchen, die sich erst später einstellten.

3.3.4 Subjektiver Therapieerfolg

Die Patienten wurden jede Woche nach dem subjektiven Therapieerfolg befragt. Dargestellt werden die bei der jeweils letzten Befragung am Kurende erfaßten Angaben.

3.4 UNTERSUCHUNGSMETHODEN

3.4.1 Blutentnahme

Nach Hautdesinfektion wurde eine oberflächliche Armvene (meist V. cubitalis) unter sorgfältiger Asepsis mit der zur Gefäßexzision erforderlichen Filathenolnadel punktiert. Eine große sog. auszuhebende Wunde circa 1 cm langes Vollblut entnommen und diese zu 10 ml auf ein handelsübliches Serumröhrchen und zu 4 ml auf ein mit EDTA vorbehandeltes Blutbildröhrchen der Firma Sarstedt aufgeteilt. Der Inhalt der Röhrchen wurde durch Kippen gut gemischt.

3.4.2 Labormethoden

Die Untersuchung der Proben erfolgte im Hämostasiologischen Forschungslabor der Klinik für Physikalische Medizin der Ludwig-Maximilians-Universität München. Zwischen Entnahme und Verarbeitung der Blutproben lag eine Latenzzeit von 2 bis maximal 7 Stunden.

Plasmaviskosität

Das Vollblut wurde bei 3000 U/min 15 Minuten zentrifugiert und das so gewonnene Plasma mit dem Plasma-Viskosimeter nach HARKNESS (13) untersucht.

Abbildung 1 zeigt den schematischen Aufbau des Geräts. Nach Öffnen der Zuleitung zur Waschflasche und der Saugpumpe wird ein Unterdruck sowohl in dem mit Plasma, als auch in dem mit Quecksilber gefüllten Schenkel erzeugt.

Der obere Quecksilberspiegel fällt dabei bis in den aufsteigenden Schenkel des U-Rohres ab.

Wird die Zuleitung zur Saugpumpe wieder geschlossen, so ist die Zeit, in der das Quecksilber die Messstrecke zwischen den beiden Messelektroden passiert, proportional zur Viskosität der sich im anderen Schenkel befindlichen Flüssigkeit.

Messstrecke und Flaschenreservoir befinden sich in einem Wasserbad von 37 °C. Vor jeder Messung wurde die zu messende Flüssigkeit circa 5 Minuten lang der Temperatur des Wasserbads angeglichen.

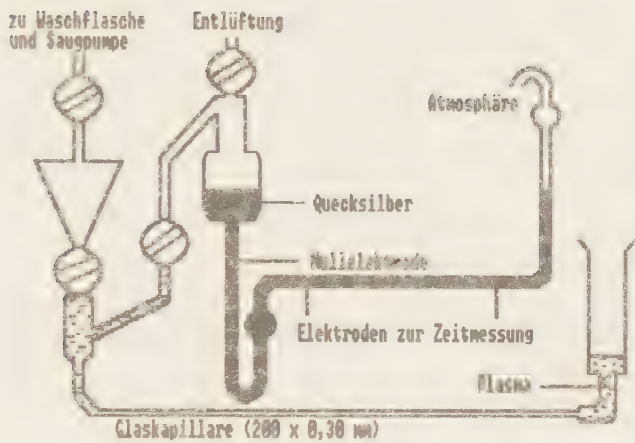


Abb. 1 Plasmaviskosimeter nach Harkness

Messprinzip:

Das Plasma wird bei jeder Messung gegen Wasser gemessen und die Plasmaviskosität nach folgender Formel berechnet:

$$\frac{t_{\text{(Plasma)}}}{t_{\text{(Wasser)}}} \times 0,692 = \eta_{\text{pl}} \text{ [mPas]}$$

$t_{\text{(Plasma)}}$ = Zeit, die das Plasma zum Passieren der Messtrecke benötigt

$t_{\text{(Wasser)}}$ = Zeit, die das Wasser zum Passieren der Messtrecke benötigt

0,692 = Proportionalitätsfaktor

Die Einheit der Plasmaviskosität ist mPa x s

Der Mittelwert aus drei Einzelmessungen derselben Probe gegen Wasser wird als endgültiges Ergebnis angegeben.

übrige Blutparameter

Die Messungen der übrigen Blutparameter wurden auf einem Sysmex CC 800 Coulter Counter der Firma TOA Medical Electronics, Kobe (Japan) durchgeführt.

Hämatokrit

Die Probe wird zunächst mit einer Elektrolytlösung ("CELLENT", Firma TOA Medical Electronics) auf 1:25000 verdünnt. 5 ml dieser Verdünnung werden zur Messung eingesetzt.

Die Messung des Hämatokrit erfolgt nach dem Prinzip der Impulshöhensummation. In einer Messkapillare (Durchmesser $80 \pm 3 \mu\text{m}$) wird die Spannungsänderung beim Durchtritt einer Zelle durch die Kapillare gegenüber der reinen Elektrolytlösung registriert. Die Spannungsänderung ist dem Volumen der Zelle proportional. Die durch einen eingebauten Rechner addierten volumenproportionalen Zellimpulse entsprechen dem Hämatokrit. Da durch die Messkapillare nur Erythrozyten treten können, wird das Volumen der Leukozyten bei diesem Messprinzip vernachlässigt.

Die Berechnung erfolgt nach folgenden Formeln:

$$(1) \quad \text{Hkt} = \frac{V_{\text{Ery}}}{V_{\text{ges}}} \times 100 \quad [\%]$$

V_{Ery} = Volumen aller Erythrozyten

V_{ges} = Gesamtvolumen der eingesetzten Probe

$$(2) \quad H = K \times V_{\text{EZ}}$$

H = Impulshöhe der Spannungsänderung

K = Proportionalitätskonstante

V_{EZ} = Volumen der Einzelzelle in der Messkapillare

$$(3) \quad V_{\text{E ges}} = \sum_{i=1}^n V_{\text{EZ}} = \frac{1}{K} \times \sum_{i=1}^n H$$

$V_{\text{E ges}}$ = gesamtes Erythrozytenvolumen

$$(3) \text{ in } (1): \text{Hkt} [\%] = \frac{1}{V_{\text{ges}}} \times \sum_{i=1}^n H \times 100$$

Die Präzision der Messung des Geräts beträgt 1%.

Erythrozyten

Die Probe wird mit "CELLENT" auf 1:25000 verdünnt und diese Verdünnung zur Messung eingesetzt.

Die Messung erfolgt nach dem Widerstandsmessprinzip. Der gegenüber der reinen Elektrolytlösung unterschiedliche elektrische Widerstand des Erythrozyten bewirkt beim Durchtritt durch die Messkapillare (Durchmesser $80 \pm 3 \mu\text{m}$) eine Änderung der angelegten Spannung.

Jede Spannungsänderung entspricht einer Zelle, die Summe der Spannungsänderungen entspricht der Summe der Erythrozyten der Verdünnung. Aus ihr kann die Anzahl der Erythrozyten der Probe errechnet werden.

Die Präzisionsabweichung des Geräts bei der Messung der Erythrozytenanzahl ist mit unter 1% angegeben, die der Genauigkeit mit 1,5%.

Leukozyten

Die Probe wird mit Elektrolytflüssigkeit ("CELLENT") auf 1:500 verdünnt und 100 μl eines Hämolyseagens ("RHEMOX-W", Firma TOA Medical Electronics) zugegeben. Die Zellmembranen von Erythrozyten und Leukozyten werden zerstört.

Die Messung erfolgt nach dem oben beschriebenen Widerstandsmessprinzip. Die Spannungsänderung wird durch den Durchtritt der Leukozytenkerne durch eine Messkapillare (Durchmesser $100 \pm 3 \mu\text{m}$) bewirkt.

Die Präzisionsabweichung des Geräts bei der Messung der Leukozytenanzahl wird mit unter 2% angegeben, die der Genauigkeit mit 3,0%.

Hämoglobin

Die Probe wird mit "Cellent" auf 1:500 verdünnt und die Extinktion dieser Verdünnung bei 515 nm photometrisch bestimmt (Leerwert).

Anschließend werden 5 ml dieser Verdünnung mit 100 µl einer Hemolyseragenzie ("Quicklyse, Hb", Firma TOA Medical electronics) versetzt. Sie enthält:

- Kaliumferrizyanid $K_3Fe(CN)_6$
- Kaliumcyanid KCN

Durch das Kaliumferrizyanid wird das zweiwertige Eisen des normalen Hämoglobins zu dreiwertiges Eisen oxidiert. Das entstandene Methämoglobin bildet mit dem Kaliumcyanid das stabile Zyanmethämoglobin.

dessen Konzentration wird bei einer Wellenlänge von 615 nm photometrisch bestimmt.

Die Extinction des Zyanmethämoglobins, dessen Konzentration der normalen Hämoglobin entspricht wird wie folgt berechnet:

$$\frac{E_{\text{Probe}}}{\text{Leerwert}} = \frac{E}{\text{Zyanmethämoglobin}}$$

Durch Anwendung des Lambert-Beerschen Gesetzes läßt sich so die Hämoglobinkonzentration der Probe errechnen.

MCV, MCH, MCHC

Mittleres Korpuskuläres Volumen, Mittlerer Korpuskulärer Hämoglobingehalt um, Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzentration errechnen sich aus den bereits bekannten Größen.

$$MCV \text{ [fl]} = \frac{Hkt \text{ [Vol. \%]}}{Ery \text{ [mio/µl]}} \times 10$$

$$MCH \text{ [pg]} = \frac{Hb \text{ [g/dl]}}{Ery \text{ [mio/µl]}} \times 10$$

$$MCHC \text{ [g/dl]} = \frac{Hb \text{ [g/dl]}}{Hkt \text{ [Vol. \%]}} \times 100$$

3.4.3 Blutdruckmessung

Gemessen wurde am liegenden Patienten mit einem handelsüblichen Quecksilbersphygmomanometer nach der Methode von Riva-Rocci. Die Messung erfolgte jeweils an dem Arm, an dem die Sauerstoffapplikation nicht stattfand.

3.4.4 Herzfrequenz

Die an der A. radialis palpatorisch erfaßten Herzaktionen wurden 15 Sekunden lang gezählt und das Ergebnis mit 4 multipliziert. Angegeben werden Herzaktionen pro Minute.

3.4.5 Hauttemperaturmessung

Zur Messung wurde ein Infrarotstrahlungsthermometer verwendet. Dabei wird ein Messkopf mit definierter Auflagefläche auf die Messpunkte aufgesetzt und die von dem darunterliegenden Gewebe ausgesandte Infrarotstrahlung gemessen. Eine ausführliche technische Beschreibung von Strahlungsthermometern findet sich bei KUNZ et al. (64). Alle Hauttemperaturen sind in "Grad Celsius" angegeben.

3.4.6 Umgebungstemperatur

Die Raumtemperatur wurde an den einzelnen Messtagen am jeweils gleichen Ort um 12.00 Uhr mit einem handelsüblichen Quecksilberthermometer gemessen.

Sie schwankte für den Versuchsteil "Akutwirkung" zwischen 19,3 °C und 21,5 °C und betrug im Durchschnitt 20,7 °C (SD = 0,42).

Für die Messtage "Kurbeginn" des Versuchsteils "Kureffekt" schwankte sie zwischen 20,9 °C und 21,5 °C. Im Durchschnitt betrug sie 21,06 °C (SD = 0,17).

Für die Messtage "Kurende" des Versuchsteils "Kureffekt" schwankte sie zwischen 19,3 °C und 20,6 °C. Im Durchschnitt betrug sie 20,30 °C (SD = 0,54).

3.4.7 Nebenwirkungen

Alle Patienten wurden wöchentlich nach Nebenwirkungen der Therapie befragt. Unterschieden wurde dabei nach Nebenwirkungen, die direkt während der Sauerstoffapplikation auftraten und solchen, die sich erst später einstellten. Mehrfachnennungen waren möglich.

3.4.8 Subjektiver Therapieerfolg

Die im Versuchsteil "Kureffekt" untersuchten Patienten wurden jede Woche nach ihrer allgemeinen Einstellung zum Therapieerfolg befragt und die Antworten in die Kategorien "positiv", "unverändert" und "negativ" gesetzt. Es war nur eine Nennung pro Patient möglich. Für die Auswertung wurden die bei der jeweils letzten Befragung am Ende erfaßten Angaben berücksichtigt.

Zusätzlich wurden die von den Patienten spontan geäußerten Angaben zur Besserung spezifischer Beschwerden und über andere von ihnen festgestellte Wirkungen aufgenommen. Hier waren Mehrfachnennungen möglich.

3.5 STATISTISCHE METHODEN

Als statistische Methode wurde sowohl für den Versuchsteil "Akutwirkung" als auch für den Versuchsteil "Kureffekt" der t-Test für gepaarte Beobachtungen nach CAVALLI - SFORZA (14) angewendet.

Die Signifikanzschranken wurden wie folgt festgelegt und in den Abbildungen angegeben:

$p > 0,05$	nicht signifikant	n.s.
$p < 0,05$	schwach signifikant	*
$p < 0,01$	signifikant	* *
$p < 0,001$	hoch signifikant	* * *

3.6 ERGEBNISBERECHNUNG UND DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE

3.6.1 Versuchsteil "Akutwirkung"

Sowohl von den Ausgangswerten ("vor") als auch von den nach Oxyvenierung erhobenen Werten ("nach") wurden die Mittelwerte gebildet und in den Abbildungen zum Verhalten der einzelnen Messparameter angegeben. Die Streumaße in den Abbildungen zu den absoluten Veränderungen der Mittelwerte der einzelnen Messgrößen sind als Streuung der Mittelwerte (SEM) angegeben.

Zusätzlich wurde noch die prozentuale Abweichung der mittleren Endwerte vom Mittelwert der Ausgangswerte (in Prozent des Ausgangswertes) errechnet und dargestellt. In den dazu gehörenden Abbildungen sind die Streumaße als die für die Berechnung der Signifikanz beim gepaarten t-Test entscheidende Streuung der Mittelwerte ($SEM_{\bar{D}}$) der intraindividuellen Differenzen angegeben.

3.6.2 Versuchsteil "Kureffekt"

Sowohl von den zu Kurbeginn erhobenen Ausgangswerten ("Kurbeginn") als auch von den Vergleichswerten am Kurende ("Kurende") wurden die Mittelwerte gebildet und in den Abbildungen zum absoluten Verhalten der Messparameter dargestellt. In diesen Abbildungen sind die Streumaße als Streuung der Mittelwerte (SEM) angegeben.

Zusätzlich wurde die prozentuale Abweichung der am Kurende erhobenen Vergleichswerte von den Ausgangswerten zu Kurbeginn errechnet und dargestellt. In diesen Abbildungen sind die Streumaße als die für die Berechnung der Signifikanz beim gepaarten t-Test entscheidende Streuung der Mittelwerte ($SEM_{\bar{D}}$) der intraindividuellen Differenzen angegeben.

3.6.3 Nebenwirkungen

Die Art der Behandlung aufgetretenen Nebenwirkungen wurde einfach quantitativ und in Prozent der Gesamtzahl der genannten Nebenwirkungen angegeben. Häufigkeitsangaben waren möglich.

Zusätzlich war der Anteil der Patienten, bei denen Nebenwirkungen auftraten, in Prozent der Gesamtpatientenzahl angegeben und der prozentuale Anteil der einzelnen genannten Nebenwirkungen an der Gesamtzahl der Nebenwirkungen erfaßt und dargestellt.

3.6.4 Subjektiver Therapieerfolg

Alle im Versuchsteil "Euterlast" untersuchten Patienten wurden nach ihrer allgemeinen Einstellung zum Euterlast befragt und die Antworten in die Kategorien "positiv", "unverändert" und "negativ" gefaßt. Es war nur eine Nennung pro Patient möglich. Angegeben wird jeweils die absolute Anzahl der Nennungen sowie der prozentuale Anteil in Prozent der Gesamtpatientenzahl.

Zusätzlich werden noch die von den Patienten spontan gemachten Angaben zur Besserung spezifischer Beschwerden und anderer von ihnen festgestellter Wirkungen dargestellt. Hier waren Mehrfachnennungen möglich.

4. ERGEBNISSE

4.1 Versuchsteil "Akutwirkung"

Bei der Untersuchung der ausgewählten Parameter vor und nach einer einzelnen Oxyvenierungsbildung ergaben sich die nachstehend aufgeführten Ergebnisse (Tab. 4) :

4.1.1 Blutparameter

Eine deutliche und statistisch hoch signifikante Abnahme der nach Oxyvenierung gemessenen Werte zeigte sich für die folgenden Größen:

- Plasmaviskosität und Hämatokrit (Abb.2)
- Erythrozyten und Hämoglobin (Abb.3)
- Mittleres Korpuskuläres Volumen (Abb.5)

Die Abnahme des Mittleren Korpuskulären Hämoglobingehalts erwies sich als schwach signifikant (Abb.4).

Nicht signifikant dagegen die Veränderungen der Größen Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (Abb.4) und Leukozytenanzahl (Abb.5). Sie nahmen tendenziell zu.

4.1.2 Blutdruck

Der systolische Blutdruck zeigte im Mittel eine zwar deutliche, statistisch jedoch nicht signifikante Abnahme der nach Oxyvenierung gemessenen Werte. Als signifikant erwies sich die Abnahme des diastolischen Blutdrucks (Abb.6).

4.1.3 Herzfrequenz

Der Abfall der Herzfrequenz nach Oxyvenierung konnte statistisch als hoch signifikant gesichert werden (Abb.7).

4.1.4 Hauttemperaturen

Die an den Messpunkten "Stirn" (Abb.10) und "linke Hand" (Abb.8) gemessenen Hauttemperaturen zeigten einen signifikanten Anstieg der nach Oxyvenierung gemessenen Werte.

Als schwach signifikant erwies sich der Anstieg der an der rechten Hand gemessenen Hauttemperatur (Abb.8).

Die Hauttemperatur an den Messpunkten "linker Fuß" und "rechter Fuß" nahm tendenziell ab. Diese Veränderungen erwiesen sich jedoch als nicht signifikant (Abb.9).

4.1.5 Gesamtergebnisse des Versuchsteils "Akutwirkung"

Alle Ergebnisse, die sich bei der Untersuchung des Verhaltens der ausgewählten Parameter vor und nach einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung ergaben, sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Die Abbildungen 11, 12 und 13 geben einen Überblick über die prozentualen Veränderungen aller gemessenen Parameter in Prozent des Ausgangswertes vor Oxyvenierung. Die Streumaße in diesen Abbildungen sind als Streuung der Mittelwerte ($SEM_{\bar{x}}$) der intraindividuellen Differenzen angegeben.

Parameter	$\bar{x}$ vor Oxy- venierung	$\bar{x}$ nach Oxy- venierung	Differenz absolut	Differenz [%]	Signifikanz- niveau
η pl [mPas]	1,226	1,178	- 0,048	- 3,9	$p = 3,6 \cdot 10^{-4}$
Hkt [Vol.%]	43,52	42,10	- 1,42	- 3,3	$p = 8 \cdot 10^{-5}$
Ery [mio/ μ l]	4,574	4,469	- 0,105	- 2,3	$p = 4,4 \cdot 10^{-4}$
Hb [g/dl]	14,45	13,97	- 0,48	- 3,3	$p = 5 \cdot 10^{-5}$
MCH [pg]	31,48	31,25	- 0,23	- 0,7	$p = 3,6 \cdot 10^{-2}$
MCHC [g/dl]	33,15	33,21	+ 0,06	+ 0,2	$p = 0,64$
MCV [fl]	95,2	94,2	- 1,0	- 1,1	$p = 4,4 \cdot 10^{-4}$
Leuko [μ l ⁻¹]	6540	6620	+ 80	+ 1,2	$p = 0,45$
P _{synt} [mm Hg]	143,8	138,1	- 5,6	- 3,9	$p = 0,053$
P _{diast} [mm Hg]	89,2	84,4	- 4,8	- 5,4	$p = 8,3 \cdot 10^{-3}$
HF [min ⁻¹]	72,6	68,6	- 4,0	- 5,5	$p = 7,8 \cdot 10^{-4}$
T _{li. Hand} [°C]	30,95	31,78	+ 0,83	+ 2,7	$p = 8,8 \cdot 10^{-3}$
T _{re. Hand} [°C]	31,03	31,66	+ 0,63	+ 2,0	$p = 2,2 \cdot 10^{-2}$
T _{li. Fuss} [°C]	31,39	31,35	- 0,04	- 0,1	$p = 0,88$
T _{re. Fuss} [°C]	31,26	31,17	- 0,09	- 0,3	$p = 0,96$
T _{Stirn} [°C]	32,70	33,25	+ 0,55	+ 1,7	$p = 2,9 \cdot 10^{-3}$

Tab. 4

Versuchsteil "Akutwirkung"

Ergebnisse vor und nach einer einzelnen Oxyvenierung

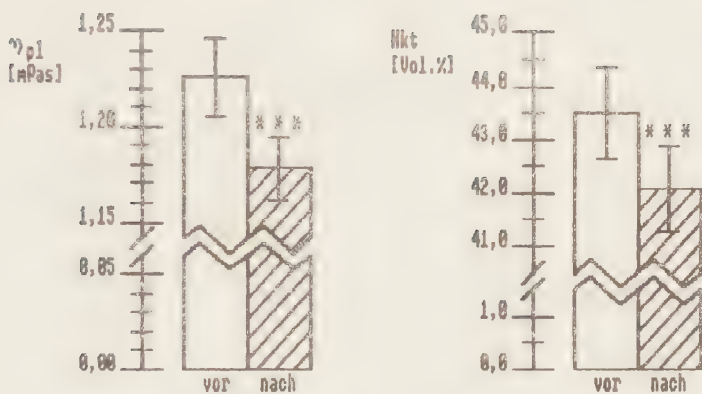


Abb. 2 Plasmaviskosität [mPas] und Hämatokrit [Vol.%] vor und nach Oxyvenierung

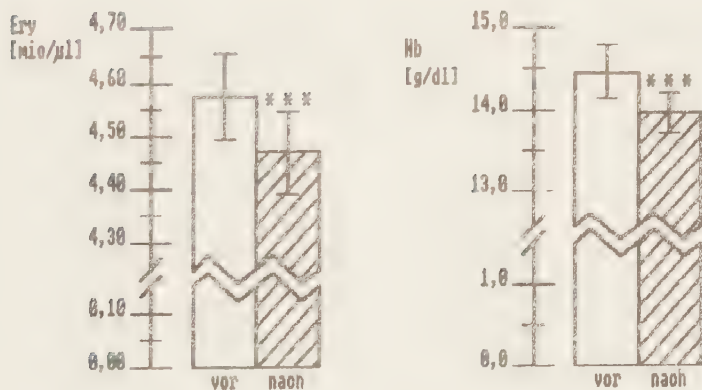


Abb. 3 Erythrozyten [mio/ μ l] und Hämoglobin [g/dl] vor und nach Oxyvenierung

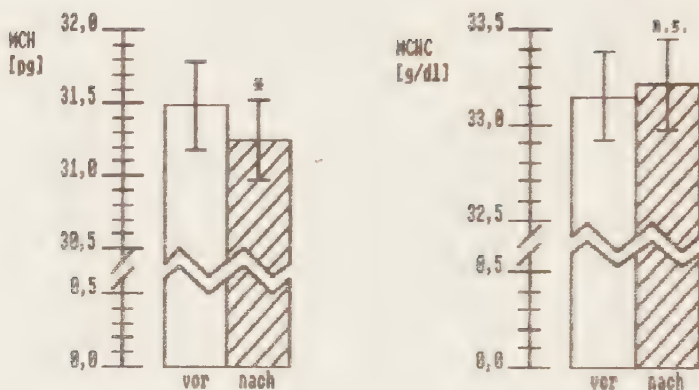


Abb. 4 Mittlerer Korpuskulärer Hämoglobingehalt [pg] und Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzentration [g/dl] vor und nach Oxyvenierung

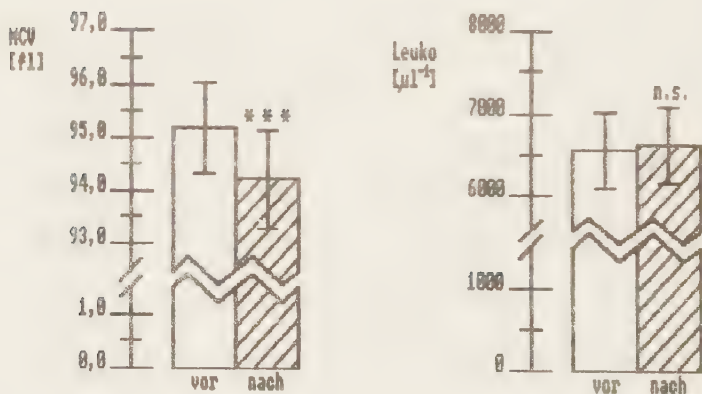


Abb. 5 Mittleres Korpuskuläres Volumen [fl] und Leukozyten [μl^{-1}] vor und nach Oxyvenierung

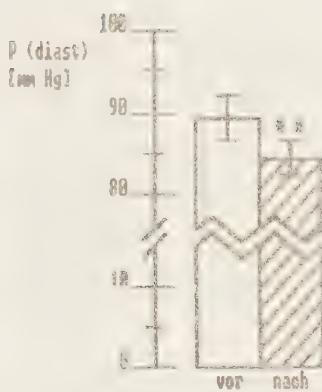
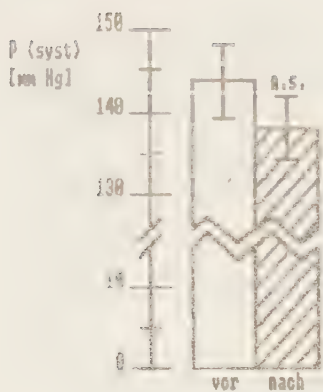


Abb. 6 Systolischer und diastolischer Blutdruck [mm Hg] vor und nach Oxyvenierung

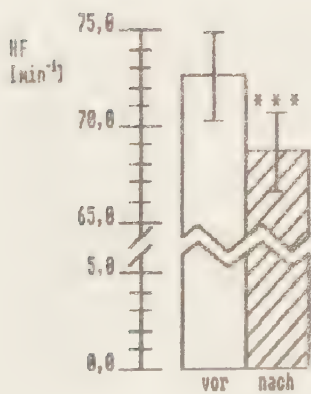


Abb. 7 Herzfrequenz [min⁻¹] vor und nach Oxyvenierung

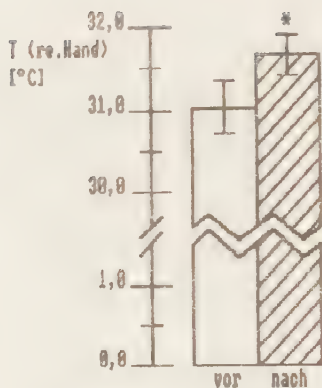
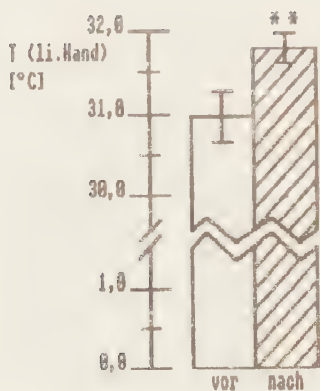


Abb. 8 Hauttemperatur linke und rechte Hand [°C] vor und nach Oxyvenierung

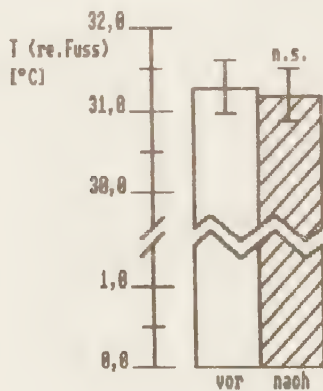
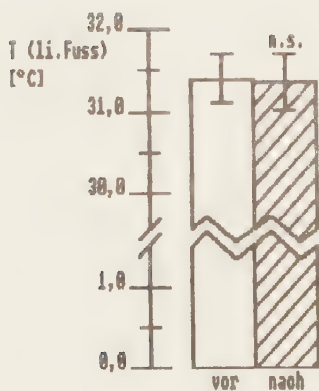


Abb. 9 Hauttemperatur linker und rechter Fuss [°C] vor und nach Oxyvenierung

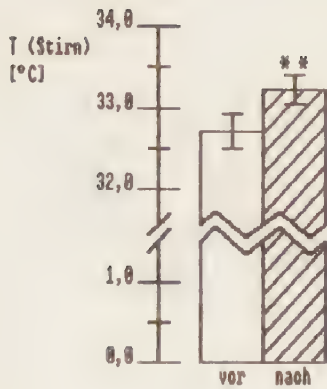


Abb. 10 Hauttemperatur Stirn [°C]
 vor und nach Oxyvenierung

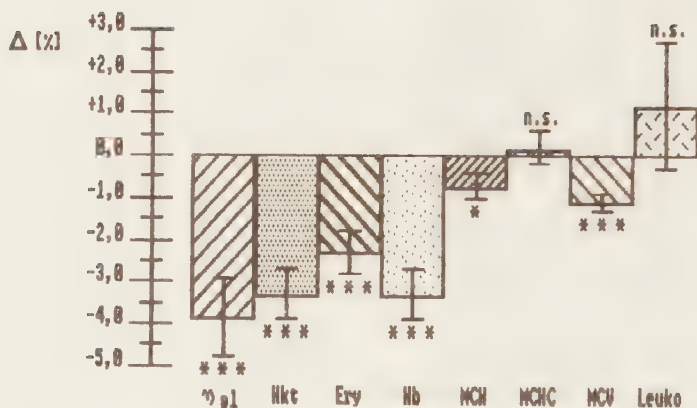


Abb. 11 Versuchsteil "Akutwirkung"
 Plasmaviskosität, Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin, Mittlerer Korpuskulärer Hämoglobingehalt, Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzentration, Mittleres Korpuskuläres Volumen und Leukozyten
 prozentuale Änderungen vor und nach Oxyvenierung

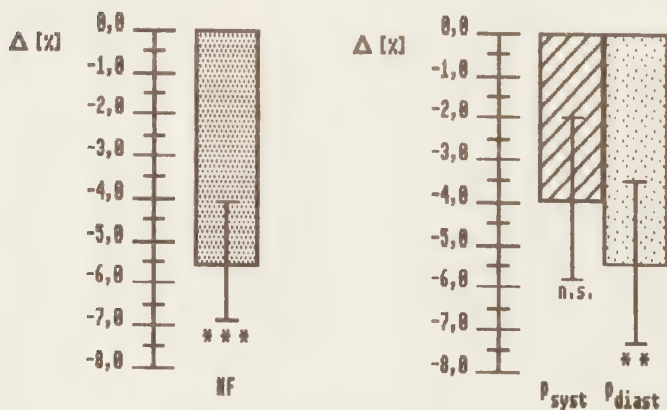


Abb. 12 Versuchsteil "Akutwirkung"
 Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck
 prozentuale Änderungen vor und nach Oxyvenierung

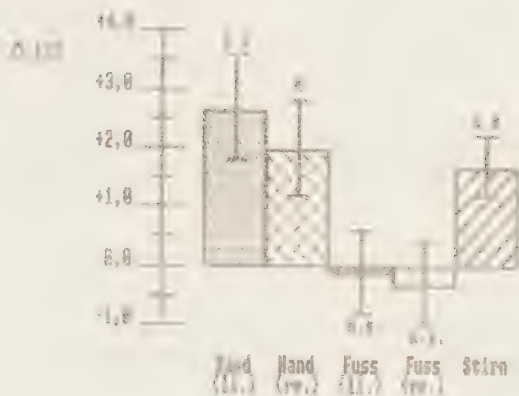


Abb. 13 Versuchsteil "Akutwirkung"
 Hauttemperaturen Stirn, linke und rechte Hand,
 linker und rechter Fuss
 prozentuale Änderungen vor und nach Oxyvenierung

4.2 Versuchsteil "Kureffekt"

Für die Messungen zu Kurbeginn und am Kurende ergaben sich folgende Ergebnisse (Tab. 5) :

4.2.1 Blutparameter

Die untersuchten Blutparameter zeigten mit Ausnahme der Plasmaviskosität und der Leukozyten nur geringe Veränderungen der am Kurende gemessenen Werte gegenüber den Ausgangswerten zu Kurbeginn.

Die geringfügigen Abnahmen des Mittleren Korpuskulären Hämoglobingehalts und der Mittleren Korpuskulären Hämoglobinkonzentration erwiesen sich als nicht signifikant (Abb.13).

Unveränderte Werte ergaben sich für den Hämoglobingehalt (Abb.15).

Einen geringen, statistisch nicht signifikanten Anstieg verzeichneten Hämatokrit (Abb.14), Erythrozyten (Abb.15) und Mittleres Korpuskuläres Volumen (Abb.17).

Die deutliche Zunahme der Leukozyten erwies sich als schwach signifikant (Abb.17), die der Plasmaviskosität als hoch signifikant (Abb.14).

4.2.2 Blutdruck

Sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck nahmen gegenüber den zu Kurbeginn gemessenen Werten deutlich und statistisch hoch signifikant ab (Abb.18).

4.2.3 Herzfrequenz

Die geringe Zunahme der Herzfrequenz am Kurende erwies sich als nicht signifikant (Abb.19).

4.2.4 Hauttemperaturen

Die an den Messpunkten "Stirn" (Abb.22) und "linke Hand" (Abb.20) am Kurende gemessenen Hauttemperaturen nahmen gegenüber den Ausgangswerten zu Kurbeginn deutlich und signifikant ab.

Die Hauttemperatur an der rechten Hand verzeichnete einen schwach signifikanten Abfall (Abb.20).

Dagegen erwies sich die geringe Abnahme der Hauttemperatur an den Messpunkten "linker Fuß" und "rechter Fuß" als statistisch nicht signifikant (Abb.21).

4.2.5 Gesamtergebnisse des Versuchsteils "Kureffekt"

Alle Ergebnisse der Messungen zu Kurbeginn und am Kurende sind in Tabelle 5 zusammengefaßt.

Die Abbildungen 23 bis 26 zeigen die prozentualen Veränderungen der am Kurende gemessenen Parameter gegenüber den Ausgangswerten zu Kurbeginn in Prozent des Ausgangswertes. Die Streumaße in diesen Abbildungen sind als Streuung der Mittelwerte (SEM_D) der intra-individuellen Differenzen angegeben.

Parameter	$\bar{x}$ zu Kurbeginn	$\bar{x}$ am Kurende	Differenz am Ende - zu Beginn	Differenz am Ende - zu Beginn	Signifikanzniveau
η_{pl} [mPas]	1.186	1.160	- 0.04	- 0.04	$p = 3 \cdot 10^{-3}$
Hkt [Vol.%]	41.74	41.87	+ 0.13	+ 0.13	$p = 0.47$
η_{sp}/c_{pl}	0.07	0.07	- 0.001	- 0.001	$p = 0.93$
Hk [g/dl]	14.47	14.40	- 0.07	- 0.07	$p = 0.98$
M _w [pg]	31.57	31.75	+ 0.18	+ 0.18	$p = 0.46$
MCHC [g/dl]	27.00	27.00	- 0.00	- 0.00	$p = 0.33$
MCV [fl]	76.3	76.3	- 0.0	- 0.0	$p = 0.94$
Leuko [μl^{-1}]	6840	7140	+ 300	+ 300	$p = 1 \cdot 10^{-3}$
T_{max} [mm Hg]	150.1	131.1	- 19.0	- 19.0	$p = 5 \cdot 10^{-5}$
T_{min} [mm Hg]	91.4	76.4	- 15.0	- 15.0	$p = 3 \cdot 10^{-5}$
T_{mean} [mm Hg]	73.1	76.0	+ 2.9	+ 2.9	$p = 0.34$
T_{max} [°C]	31.27	30.77	- 0.51	- 0.51	$p = 3.0 \cdot 10^{-3}$
T_{min} [°C]	31.22	30.77	- 0.45	- 0.45	$p = 4.2 \cdot 10^{-3}$
T_{mean} [°C]	31.60	30.92	- 0.69	- 0.69	$p = 0.22$
T_{max} [°C]	31.39	30.85	- 0.53	- 0.53	$p = 0.091$
T_{min} [°C]	32.85	32.08	- 0.77	- 0.77	$p = 3.4 \cdot 10^{-3}$

5

Versuchsteil "Kureffekt"

Ergebnisse der Messungen zu Kurbeginn und am Kurende

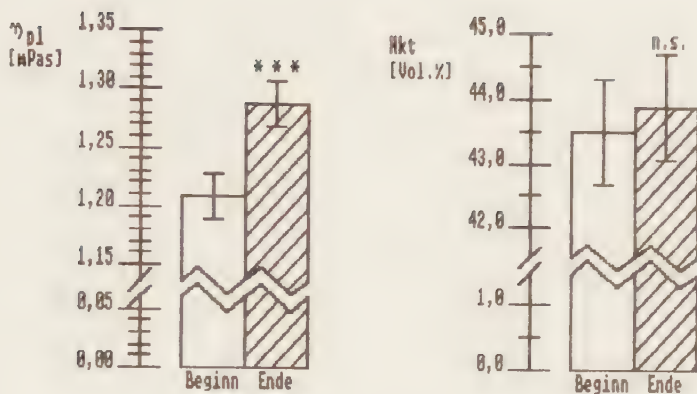


Abb. 14 Plasmaviskosität [mPas] und Hämatokrit [Vol.%]
Kurbeginn und Kurende

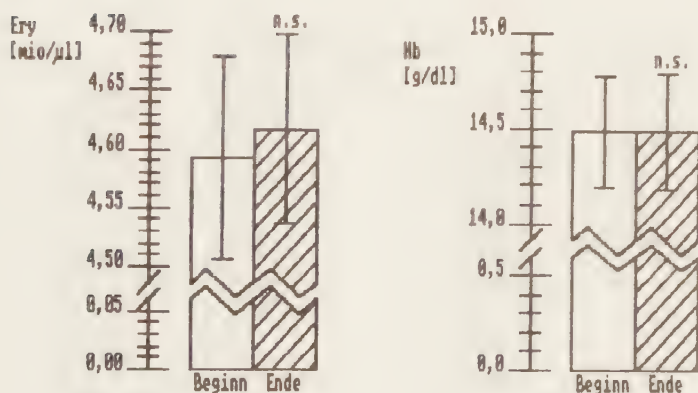


Abb. 15 Erythrozyten [mio/ μ l] und Hämoglobin [g/dl]
Kurbeginn und Kurende

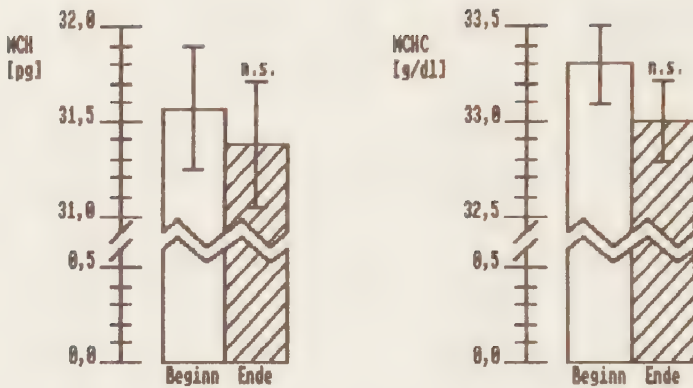


Abb. 16 Mittlerer Korpukulärer Hämoglobingehalt [pg] und Mittlere Korpukuläre Hämoglobinkonzentration [g/dl] Kurbeginn und Kurende

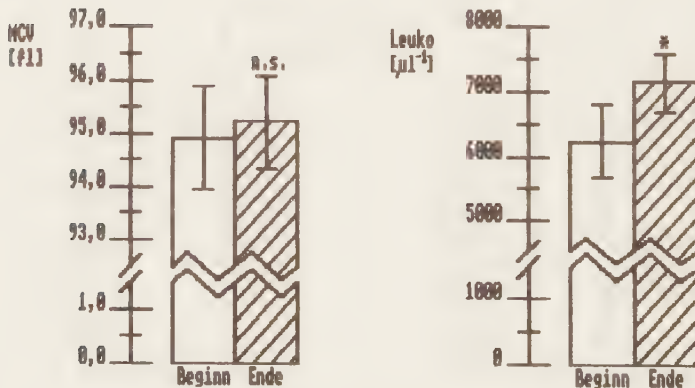


Abb. 17 Mittleres Korpukuläres Volumen [fl] und Leukozyten [μl^{-1}] Kurbeginn und Kurende

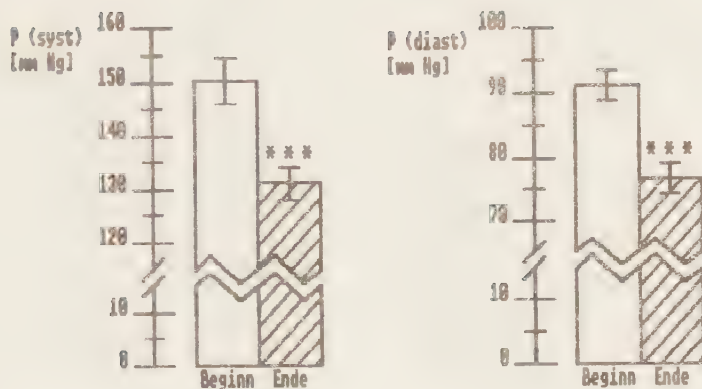


Abb. 18 Systolischer und diastolischer Blutdruck [mm Hg]
Kurbeginn und Kurende

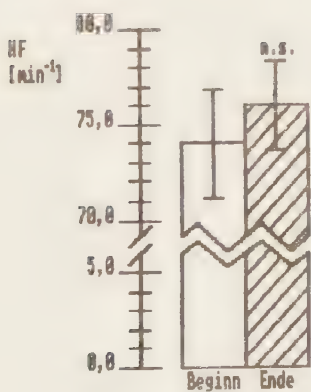


Abb. 19 Herzfrequenz [min^{-1}]
Kurbeginn und Kurende

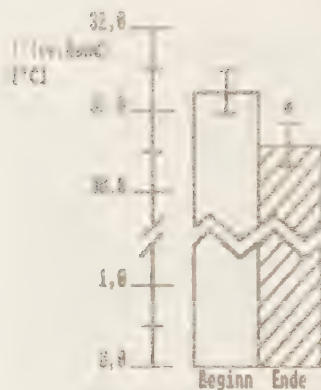
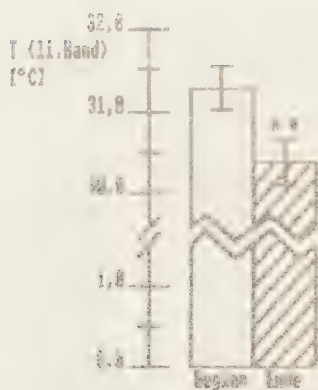


Abb. 20 Hauttemperatur linke und rechte Hand [°C]
Kurbeginn und Kurende

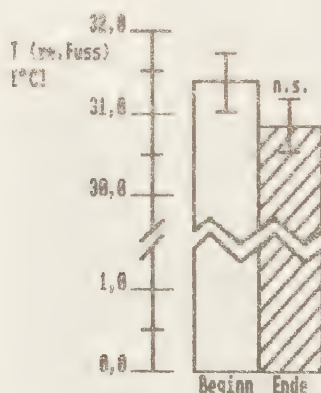
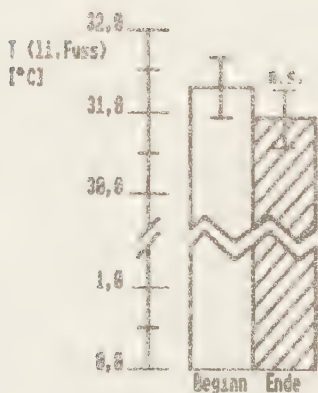


Abb. 21 Hauttemperatur linker und rechter Fuss [°C]
Kurbeginn und Kurende

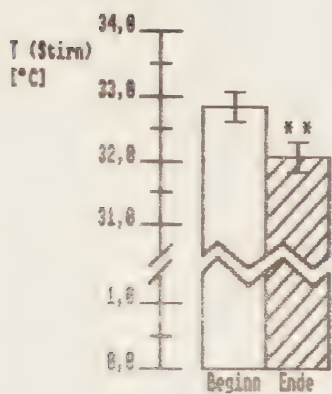


Abb. 22 Hauttemperatur Stirn [°C]
Kurbeginn und Kurende

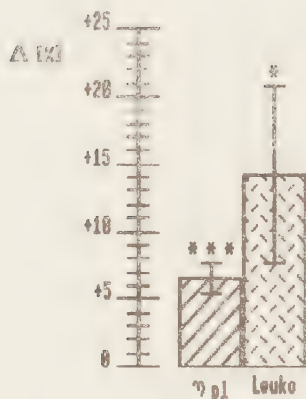


Abb. 23 Versuchsteil "Kureffekt"
Plasmaviskosität und Leukozyten
prozentuale Änderungen Kurbeginn und Kurende

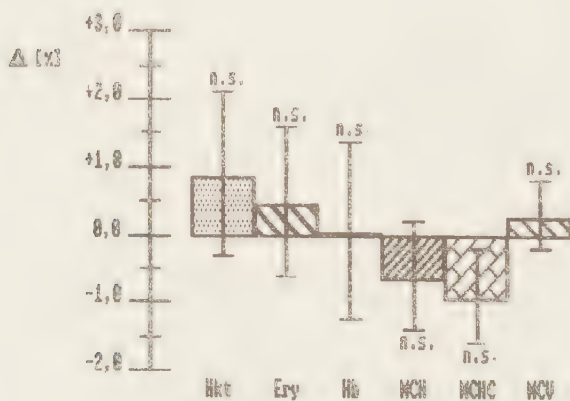


Abb. 24 Versuchsteil "Kureffekt"
Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin, Mittlerer Korpuskulärer
Hämoglobingehalt, Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzen-
tration und Mittleres Korpuskuläres Volumen
prozentuale Änderungen Kurbeginn und Kurende

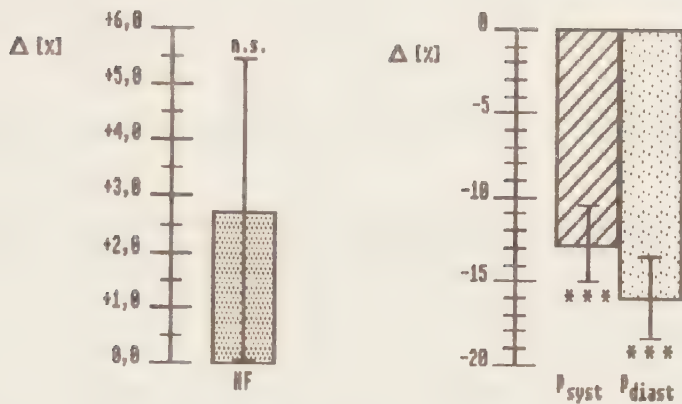


Abb. 25 Versuchsteil "Kureffekt"
 Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck
 prozentuale Änderungen Kurbeginn und Kurende

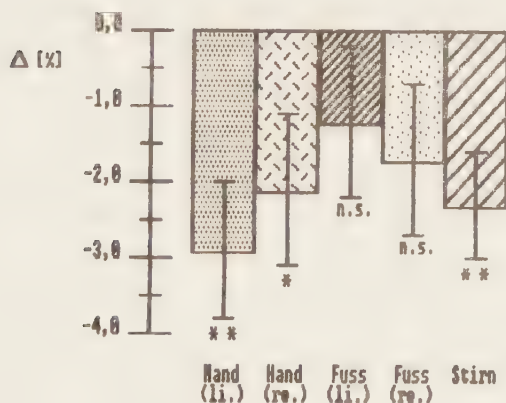


Abb. 26 Versuchsteil "Kureffekt"
 Hauttemperaturen Stirn, linke und rechte Hand,
 linker und rechter Fuss
 prozentuale Änderungen Kurbeginn und Kurende

4.3 Nebenwirkungen

Bei 13 der 22 untersuchten Patienten (59,1 %) traten im Verlauf der Behandlung Nebenwirkungen auf. Insgesamt wurden von ihnen 16 mal Nebenwirkungen angegeben.

Am häufigsten wurde über Hustenreiz während der Sauerstoffapplikation geklagt (7 Nennungen).

5 mal wurden Kopfschmerzen während und nach der Oxyvenierung genannt.

Je eine Nennung betraf ein während der Sauerstoffeinleitung auftretendes Druckgefühl im Thoraxbereich, Schwindel während der Oxyvenierung, Wadenschmerzen nach der Oxyvenierung und die Verschlechterung einer vorbestehenden Psoriasis vulgaris.

Tabelle 6 gibt einen Überblick über die im Verlauf der Behandlung aufgetretenen Nebenwirkungen und ihre Häufigkeit in Prozent der Gesamtzahl der Nebenwirkungen.

Art der Nebenwirkung	Häufigkeit der Nennung	%
Hustenreiz während der Oxyvenierung	7	43,75
Druckgefühl im Thoraxbereich während der Oxyvenierung	1	6,25
Kopfschmerzen während und nach Oxyvenierung	5	31,25
Schwindel während der Oxyvenierung	1	6,25
Wadenschmerzen nach Oxyvenierung	1	6,25
Verschlechterung einer bestehenden Psoriasis	1	6,25

Tab. 6 Nebenwirkungen der Oxyvenierungstherapie

4.4 Subjektiver Therapieerfolg

Von 19 der 22 Patienten (86,4 %) wurde der allgemeine Kurerfolg als positiv bewertet. 3 Patienten spürten keine Veränderung ihres Befindens durch die Kur. Negativ urteilte kein Patient über den Kurerfolg.

Tabelle 7 gibt einen Überblick über spontane Äußerungen der Patienten auf die Frage nach den Auswirkungen der kurmäßigen Oxyvenierungsbehandlung. Angegeben ist jeweils die Anzahl der Nennungen. Mehrfachnennungen waren möglich.

Art der Nennung	besser	unverändert	schlechter
Allgemeinbefinden	15	3	
Schlaf	7		1
Psyche	3		
Atmung	4		
Verdauung	1		
Gallenbeschwerden	2		
Herzbeschwerden	5		
Schwindel	2	1	
Ohrensausen		2	
Sehleistung	4		
Gehleistung	5	1	

Tab. 7 Spontanangaben über den subjektiven Kurerfolg

5. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die Vielfalt der in der untersuchten Form der Oxyvenierungstherapie kombinierten Therapiepräparate und der Alltagsanwendung an ausgedehnten und versetzten Arbeitszeiten über diese Thema erschweren eine eindeutige Bewertung der gefundenen Ergebnisse.

Grundlegende Untersuchungen zur Wirkung der Oxyvenierungstherapie werden eigentlich nur von Regelsberger in diversen Veröffentlichungen vorgelegt. Diese Arbeiten weisen jedoch erhebliche Mängel auf, so daß an ihrer Verlässlichkeit gewweifelt werden muß. Die angegebenen Untersuchungsmethoden und die untersuchten Patientenkollektive sind wenn überhaupt nur sehr unzureichend definiert. Eine statistische Absicherung der gefundenen Ergebnisse wurde nur bei einer Untersuchung durchgeführt und dies noch einer nicht allgemein anerkannten statistischen Methode. Bei einigen Untersuchungen liefert Regelsberger selbst widersprüchliche Ergebnisse. Streng wissenschaftlichen Anforderungen entspricht das vorgelegte Grundlagenmaterial nicht.

Aufbauend auf dieses mehr als anfechtbare Fundament seiner Grundlagenforschung entwickelt Regelsberger eine Theorie des Wirkmechanismus der Oxyvenierungstherapie, die nur schwer mit gesicherten physiologischen Erkenntnissen in Einklang zu bringen ist. Vielfach begibt er sich in den Bereich der Spekulation und postuliert Mechanismen und Strukturen, für deren Existenz es in der postulierten Form keinen begründeten Anhalt gibt. Systematische Untersuchungen, die diese Annahmen stützen würden, werden nicht durchgeführt. Die aus der Literatur zitierten Arbeiten lassen sich nur mit großer Mühe und unter Prämissen, deren Gültigkeit nicht einmal andeutungsweise begründet ist, auf die Oxyvenierungstherapie anwenden.

Die meisten der von Regelsberger und anderen Vertretern der Oxyvenierungstherapie vorgelegten Ergebnisse ihrer praktischen Arbeit mit dieser Behandlung beschränken sich auf einzelne Falldarstellungen. Es existiert keine einzige klinisch kontrollierte Studie, die die Wirksamkeit der Oxyvenierungstherapie belegen könnte.

Unter diesen Voraussetzungen werden im folgenden die in der Literatur gefundenen Arbeiten den eigenen Ergebnissen gegenübergestellt und kritisch diskutiert.

5.1 Versuchsteil "Akutwirkung"

5.1.1 Blutparameter

Das menschliche Blutplasma stellt eine annähernd Newton'sche Flüssigkeit dar, d.h. seine Viskosität ist eine Materialkonstante, die nach HARKNESS (49) neben der Temperatur weitestgehend von der Konzentration und den Eigenschaften der in ihm gelösten Proteine abhängt. Prinzipiell bewirken große Moleküle eine stärkere Zunahme der Plasmaviskosität als kleine.

Neben der Größe spielt die Form des Moleküls eine entscheidende Rolle. Sowohl HARKNESS (49) als auch WOHLISCH et al. (126) fanden, daß kugelige Konfigurationen die Plasmaviskosität wenig beeinflussen, langgestreckte dagegen stärker. Dies gilt besonders für das Fibrinogen.

Die Bedeutung der Plasmaviskosität für den Blutkreislauf ergibt sich aus dem Fließverhalten des Blutes in Gefäßen mit geringem Durchmesser:

WELLS (122) beobachtete sowohl in vivo als auch im Viskosimeter, daß die Erythrozyten bei laminarem Fluß die Tendenz haben, Bereichen hoher Schubspannung auszuweichen und im Mittelstrom zu fließen. Dieses als Axialmigration bezeichnete Phänomen bewirkt, daß sich am Endothelsaum ein zellfreier Plasmawandstrom bildet, während die Konzentration der Erythrozyten in Richtung Gefäßmitte ansteigt.

FAHRAEUS und LINDQUIST (38) fanden, daß bei konstanter Druckdifferenz und ausreichender Strömungsgeschwindigkeit bei abnehmenden Gefäßdurchmessern (unter 300 μm) die Blutviskosität erheblich abnimmt. Eine Ursache für dieses Verhalten sehen sie im Phänomen der Axialmigration und im Auftreten eines zellfreien Plasmawandsaums, der sich wie ein Schmierfilm als Erleichterung der Strömung auswirken kann.

ZWEIFACH (130) wies nach, daß durch diese Effekte in Bereichen der Zirkulation, wo durch vielfältige Gefäßaufteilung hohe hydrodynamische Widerstände zustande kommen, die visköse Komponente des Gesamtwiderstands gering gehalten wird.

Über die pharmakologische Beeinflussung der Plasmaviskosität durch "Zentramin-Bastian" liegen keine Untersuchungen vor. Denkbar wäre eine Veränderung der Plasmaosmolalität und damit der Plasmaviskosität durch die eingebrachten Ionen.

Dagegen ist eine dilatatorische Wirkung von Kaliumionen an Skelettmuskel- und Hirngefäßen bekannt. In den Arbeiten von SCOTT et al. (104), HIRSCH (54), BETZ et al. (8;9), KUSCHINSKY et al. (65) wurde eine Gefäßdilatation durch Anstieg der Kaliumionenkonzentration im extrazellulären Raum nachgewiesen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen HEUSER et al. (53) bei Untersuchungen an Hirngefäßen von Katzen. Wie auch BETZ et al. (8;9) beschreiben sie zusätzlich jedoch eine Vasokonstriktion bei Anstieg der extrazellulären Calciumkonzentration.

Auch "Tebonin" beeinflusst die Durchblutung und das Verhalten rheologischer Parameter:

Bei der Untersuchung junger, gesunder, männlicher Probanden unter standardisierter ergometrischer Belastung fanden sich folgende Ergebnisse (23):

Am ersten Tag einer Behandlungsserie mit 5 ml "Tebonin" i.v. pro Tag ergab sich 15 Minuten nach Injektion des Präparats und Belastung durch Wadenergometrie bis zur Erschöpfung keine Veränderung der Plasmaviskosität. Nach 60 Minuten zeigte sich ein minimaler Anstieg von 0,01 mPas.

Am fünften Tag der Behandlungsserie zeigte sich 15 Minuten nach Injektion von 5 ml "Tebonin" und Wadenergometrie ein Abfall der Plasmaviskosität von 0,02 mPas, der nach 60 Minuten einen Wert von 0,03 mPas erreichte.

Ungeklärt ist, ob dieser Abfall der Plasmaviskosität auf die pharmakologische Wirkung des Präparats zurückzuführen ist oder eher auf den Einfluß der körperlichen Betätigung, beziehungsweise die horizontale Lagerung der Probanden.

RUDOFISKY (95) untersuchte im Akutversuch die Wirkung intravenös injizierten Ginkgo-biloba-Extraktes bei Patienten mit Claudicatio intermittens unter standardisierter ergometrischer Belastung. Gegenüber der Kontrollgruppe ergab sich neben einer längeren Belastbarkeit auch ein signifikant geringerer Anstieg von Vollblut- und Plasmaviskosität unter der Belastung. Er führt dies auf eine Perfusionsverbesserung der minderdurchbluteten Bezirke zurück.

PETER et al.(77) fanden eine dosisabhängige Steigerung des peripheren Durchflusses an der hinteren Extremität von Meer-schweinchen nach Gabe von Ginkgo-biloba-Extrakt.

BORELLI et al.(11) stellten beim Menschen fluvographisch eine Zunahme der Hautdurchblutung nach oraler Gabe von "Tebonin" fest.

Mittels Kalorimetersonde konnten MUSSGUG et al.(74) bei Patienten mit Angiopathia obliterans einen erhöhten Anstieg der Haut- und Muskelwärme bis zu 45 Minuten nach intravenöser Verabreichung von "Tebonin" nachweisen.

Aus sportmedizinischen Untersuchungen ist bekannt, daß es während Muskelarbeit zu Flüssigkeitsverlusten im intervasculären Raum kommt. Daß die nur in wesentlichen eine Erhöhung des osmotischen Flüssigkeitsdruckes und eine erhöhte Gewebsosmolalität verantwortlich macht:

In den Untersuchungen von 1981 eine deutliche Volumenzunahme im interstitiellen Raum nach intensiver Muskelarbeit in Abhängigkeit von der Beanspruchung des anaeroben Energiestoffwechsels. Sie erklärten diese Volumenzunahme durch Flüssigkeitsverschiebung aus dem intravasculären in den interstitiellen Muskel.

SCHNITZER et al.(12) konnten während Ergometerbelastung einen hoch signifikanten Anstieg der Plasmasmolalität feststellen, der sich in der Erholungsphase auch reduzierte und weitgehend Übereinstimmung mit der verlaufscharakteristik des Laktats zeigte. Zudem ließ sich ein mit zunehmender Intensität der Ergometerarbeit reduziertes Plasmavolumen nachweisen.

ERNST et al.(38) wiesen eine Umverteilung des Blutes mit darauffolgender HämoKonzentration, Viszidierung des Blutes und Verschlechterung der rheologischen Parameter unter akuter körperlicher Belastung nach.

KRIGAYA et al.(62) und BRENNER et al.(6) erhielten ähnliche Ergebnisse bei der Untersuchung von Kranken.

Da dieser Umverteilungseffektes des Blutes mit der darauffolgenden Hämokonzentration und Veränderung der angesprochenen Parameter reversibel ist, wäre der nach einer einzelnen Oxyyvenierung gefundene Abfall der Plasmaviskosität und anderer Blutparameter folgendermaßen erklärbar:

Aufgrund der durchgeführten Physiotherapie tritt der eben erwähnte Effekt ein. Die erste Messung ("vor Oxyyvenierung") erfolgt kurz nach Beendigung der körperlichen Belastung und ergibt infolge der Hämokonzentration erhöhte Werte für die gemessenen Blutparameter. Während es in der Erholungsphase nach Belastung zum Rückstrom der Flüssigkeit aus dem Extravasalraum in die Gefäße kommt, erfolgt die zweite Messung ("nach Oxyyvenierung"), in deren niedrigeren Ergebnissen sich die so eingetretene Verdünnung des Blutes widerspiegelt.

Diesem möglichen Erklärungsversuch steht gegenüber, daß der beschriebene Umverteilungseffekt in nennenswertem Ausmaß nur bei erschöpfender Arbeit großer Muskelpartien auftritt. Dies war bei den untersuchten Patientén sicherlich nicht der Fall, so daß sich das Ergebnis allein dadurch nicht befriedigend erklären läßt.

Analog hierzu könnte auch die im Akutversuch gemessene Abnahme des Blutdrucks eine Zunahme des zirkulierenden Plasmavolumens durch Rückstrom des anfangs in den Extravasalraum verschobenen Plasmas bewirkt haben:

HADJIMINAS et al. (44) wiesen nach, daß von den Pressorezeptoren reflektorisch ausgelöste vasomotorische Reaktionen über die Anpassung des Strömungswiderstandes und der Gefäßkapazität hinaus auch wesentlich an der Regulation des Plasmavolumens beteiligt sind. So führt ein erhöhter arterieller Druck über verstärkte Pressorezeptorenerregung zu einer dilatatorischen Reaktion in den Kapillaren mit dem Ergebnis, daß der effektive Kapillardruck ansteigt und eine vermehrte Flüssigkeitsfiltration in den interstitiellen Raum stattfindet.

Im Anschluß an die Physiotherapie wurde den sitzenden Patientén ein aufsteigendes Fußbad nach Schiele verabreicht. Auch für diese Behandlungsform sind Auswirkungen auf die kapilläre Durchblutung und den effektiven Filtrationsdruck bekannt:

Nach KUBAN (63) führen temperaturansteigende Teilbäder anfänglich zu einer Durchblutungssteigerung des gebadeten Körperteils. Reflektorisch kommt es in der Folge zu einer Steigerung der kapillären Durchblutung der gesamten Körperdecke und der inneren Organe.

Dies ist gleichbedeutend mit einer dilatatorischen Reaktion der Kapillaren. Diese Vermehrung eines Anteils des präkapillären Widerstandes bei Erhöhung des Blutdruckes wirkt der Auswirkung des erhöhten Blutdruckes entgegen, muß also im Gegensatz zum "normalen" Flüssigkeitsdruck an der "überwältigten" Kapillare zu einer Reduktion des zirkulierenden Plasmavolumens.

Einen Aufschluß über diesen Faktor in den "normalen" Zustand und erhöhten Blutdruckzustand gibt man durch den Vergleich des Blutdruckes bei Erhöhung der Schwerkraft mit dem Einfluß der Gravitation auf das Gefäßsystem dar:

WERTH (1912) fand bei Erhöhung des Blutdruckes und Erhöhung des äußeren Widerstandes systematisch verminderte Durchblutung des zirkulierenden Plasmavolumens gemessen über dem bei horizontaler Lagerung gemessenen.

WERTH (1912) und LANGE (1913) fanden ferner, daß das zirkulierende Plasmavolumen stärker bei Erhöhung des Blutdruckes und bei Erhöhung der Schwerkraft abnimmt als bei Erhöhung der Schwerkraft allein. Die Ursache hierfür liegt in der Tatsache, daß die Erhöhung des äußeren Widerstandes durch die Erhöhung des Blutdruckes bewirkt wird. Die Erhöhung des äußeren Widerstandes bewirkt eine Erhöhung des Blutdruckes, was wiederum zu einer Erhöhung des zirkulierenden Blutvolumens.

WERTH (1912) und LANGE (1913) beobachteten den Verlust an Plasmavolumen bei Erhöhung der horizontalen Position in vertikale Position auf etwa 11-16 %.

LANGE (1913) untersuchte den Einfluß der Schwerkraft auf zirkulierende Plasmavolumen und zirkulierende Plasmavolumen bei Erhöhung der Schwerkraft. Er fand, daß die Erhöhung der Schwerkraft zu einer Erhöhung des zirkulierenden Plasmavolumens führt. Die Ursache hierfür liegt in der Tatsache, daß die Erhöhung der Schwerkraft zu einer Erhöhung des Blutdruckes bewirkt wird. Die Erhöhung des Blutdruckes bewirkt eine Erhöhung des zirkulierenden Plasmavolumens. Die Erhöhung des zirkulierenden Plasmavolumens bewirkt eine Erhöhung des Blutdruckes, was wiederum zu einer Erhöhung des zirkulierenden Plasmavolumens führt. Die Erhöhung des zirkulierenden Plasmavolumens bewirkt eine Erhöhung des Blutdruckes, was wiederum zu einer Erhöhung des zirkulierenden Plasmavolumens führt.

Insgesamt erscheinen die in der vorliegenden Untersuchung beobachteten Veränderungen der Blutparameter Plasmaviskosität, Hämatokrit, Erythrozyten und Hämoglobin am ehesten durch den Rückstrom des zuvor in den interstitiellen Raum umverteilten Plasmavolumens erklärbar. Verantwortlich für diese Verschiebung von Plasmavolumen in den interstitiellen Raum dürften folgende Faktoren sein:

- Lagerung im Stehen, beziehungsweise Sitzen (während des Fußbades)
- Anstieg des Blutdrucks durch die Physiotherapie
- Steigerung der kapillären Durchblutung, beziehungsweise Abnahme des präkapillären Widerstands durch die Muskelarbeit während der Physiotherapie, durch das aufsteigende Fußbad und aufgrund der durchblutungsfördernden Wirkung des "Tebonin"
- größenordnungsmäßig sicherlich gering dürfte die Zunahme des Plasmavolumens durch die eingebrachten Pharmaka sein

Eher unwahrscheinlich erscheint eine stärkere Beeinflussung der Durchblutung, beziehungsweise des effektiven Filtrationsdrucks durch eine pharmakologische Wirkung des "Zentramin-Bastian". Zum einen sind die Wirkungen der Kalium- und Calciumionen antagonistischer Natur und nur für Konzentrationssteigerungen im extrazellulären Raum nachgewiesen, zum anderen dürfte die durch die Injektion einer Ampulle eingebrachten Menge zu gering sein, um diese Wirkungen auszulösen.

Dagegen existieren ernstzunehmende Hinweise auf eine positive Wirkung von "Tebonin" auf die Durchblutung allgemein, sowie rheologische Parameter wie Plasmaviskosität, Vollblutviskosität und Hämatokrit.

Die gefundenen Ergebnisse dürften überwiegend auf einer Zunahme des Plasmavolumens bei der Vergleichsmessung ("nach Oxyvenierung") gegenüber der Ausgangsmessung ("vor Oxyvenierung") beruhen. Hier spielt der oben beschriebenen Einfluß der Lagerung auf das zirkulierende Plasmavolumen quantitativ sicherlich die wichtigste Rolle, zumal sich die Veränderungen der gemessenen Parameter größenordnungsmäßig etwa mit den von ERNST et al. (31) gefundenen Ergebnissen decken, obwohl der dort gewählte Versuchsablauf nicht ganz dem der untersuchten Oxyvenierungsbehandlung entspricht.

Zwar erfolgte in der vorliegenden Untersuchung auch die Ausgangsmessung in Horizontallage des Patienten, doch dürfte der Rückstrom des Plasmas in den Intravaskalraum im Verlauf der eigentlichen Oxyvenierung noch weiter zugenommen haben und erst bei der zweiten Messung (nach etwa 45 Minuten in Rückenlage) voll ausgeprägt gewesen sein.

Weiraxhin könnte der Abfall des Blutdrucks zwischen erster und zweiter Messung auch zu einer Abnahme des effektiven Filtrationsdrucks beigetragen und so den Plasmarückstrom begünstigt haben.

Die hochsignifikante Abnahme des Mittleren Korpuskulären Volumens (MCV) passt zum Bild einer hyperosmolären Hämodilution:

Nach WEISS (121) spielt die osmotische Wirkung kleinmolekularer Stoffe in Verbindung mit aktiven Transportvorgängen durch die Erythrozytenmembran eine wichtige Rolle bezüglich des Volumens der Erythrozyten. Es ist nachgewiesen, daß Erythrozyten im hypertotonischen Medium Wasser verlieren bis hin zur Schrumpfung zu Stechapfelformen.

Eine Zunahme der Plasmaosmolalität durch die Injektion des ionenreichen "Zentramin-Bastian" scheint als Erklärung der beobachteten Abnahme des MCV denkbar.

Die schwach signifikante Abnahme des Mittleren Korpuskulären Hämoglobingehalts (MCH) beruht rein methodisch auf einer geringeren Abnahme der Erythrozytenanzahl ($\sim 2,3\%$) im Vergleich zum Hämoglobin ($\sim 3,3\%$), da sich der Mittlere Korpuskuläre Hämoglobingehalt (MCH) aus dem Verhältnis von Hämoglobin (Hb) zu Erythrozytenanzahl (Ery) errechnet.

Physiologisch plausibel läßt sich diese Beobachtung nicht erklären. Untersuchungen über den MCH zeigen zwar, daß bei gewissen Störungen der Erythropoese Abnahmen des MCH auftreten, es gibt jedoch keine Hinweise, daß Erythrozyten innerhalb von Minuten Hämoglobin verlieren.

Nach WEISS (121) ist selbst nach größeren Blutverlusten mit der dann ungleich stärkeren Hämodilution der MCH anfänglich noch unverändert. Erst in den folgenden Tagen kommt es zur überstürzten Bildung von Erythrozyten mit geringerem Hämoglobingehalt.

Eine plötzliche Ausschüttung von Erythrozyten auf geringen Hämoglobinanteil unter körperlicher Belastung wäre eine mögliche Erklärung der gefundenen Abnahme des MCH. Nicht auszuschließen sind mechanische Gründe als Ursache für diese Beobachtung, wobei unwahrscheinlich erscheint eine mechanische Wirkung des veratmeten Sauerstoffs auf die Spaltung von HbA_{1c} zu beschriebenen Volumenabnahme des oxygenierten Hämoglobinmoleküls.

Die mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC) zeigte keine signifikanten Veränderungen. Das spricht bei der gefundenen Abnahme des mittleren korpuskulären Volumens (MCV) auch für die Richtigkeit der Abnahme des mittleren korpuskulären Hämoglobingehalts (MCH).

Die tendenzielle Zunahme der Leukozytenzahl erwies sich als nicht signifikant:

Nach WILKINSON (13) ändert sich die Zahl der amöboid beweglichen und zur Leukozytose fehlenden Leukozyten in bestimmten Grenzen in Abhängigkeit von der Tageszeit und vom Funktionszustand des Organismus.

POCFER (14) weist darauf hin, daß zur Belastung unter körperlicher Belastung es zu einer Mobilisation von Leukozyten in den Kreislauf kommt.

Die im zirkulierenden Blut gemessene Anzahl von Leukozyten unterliegt nicht so stark den Schwankungen des Plasmavolumens, zumal durchaus denkbar erscheint, daß der intravenös eingeleitete Sauerstoff einen direkten Reiz zu ihrer Aktivierung beziehungsweise Invasion in den Gefäßkreislauf darstellt und so den Rückverdrängungseffekt des Plasmas entgegenwirkt.

5.1.2 Blutdruck

Eine Beeinflussung der gemessenen Werte durch die während der vorausgegangenen Physiotherapie geleistete Muskulararbeit erscheint aufgrund des zeitlichen Abstandes von etwa 30 Minuten zwischen Physiotherapie und erster Messung ("vor Oxygenierung") und der geringen Belastung der Patienten eher unwahrscheinlich.

Zwar führt körperliche Arbeit nach HOLLMANN (56) in Abhängigkeit von der Belastung zu Steigerungen vor allem des systolischen Blutdrucks, während der diastolische Blutdruck sich weitgehend indifferent verhält.

Nach WITZLEB (125) kehrt der erhöhte Blutdruck nach Beendigung der Arbeit jedoch sehr rasch wieder zu den Ausgangswerten zurück.

Das verabreichte temperaturansteigende Fußbad nach Schiele dürfte dagegen, möglicherweise mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung, blutdrucksenkend gewirkt haben:

Nach WITZLEB (125) zeigt der systolische Blutdruck in warmer Umgebung relativ geringe, uneinheitliche Veränderungen, während der diastolische Blutdruck absinkt.

HOFEDITZ-HEINZEL (55) fand bei Kreislaufgesunden und an Herzinfarktpatienten eine Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks während temperaturansteigender Armbäder.

KUBAN (63) sieht die bevorzugten Indikationen temperaturansteigender Teilbäder in der Behandlung von Kreislaufleiden mit vasokonstriktorischer Komponente wie Hypertonie und Stenokardien.

Die psychische Belastung der Untersuchungssituation, in Verbindung mit der bevorstehenden Venenpunktion hat blutdrucksteigernde Wirkung:

Nach WITZLEB (125) führen psychische Belastungen zu einer Kreislaufumstellung im Sinne einer Alarmreaktion und bewirken akute Steigerungen des Blutdrucks.

Die beobachtete Abnahme des systolischen (nicht signifikant) und diastolischen Blutdrucks (signifikant) scheint überwiegend durch die Auswirkungen des verabreichten temperaturansteigenden Fußbades und durch eine Abnahme des bei der ersten Messung erhöhten Sympathikotonus bedingt zu sein.

5.1.3 Herzfrequenz

Wie bei der Messung des Blutdrucks erscheint auch hier ein stärkerer Einfluß der Physiotherapie aufgrund der relativ langen Zeitdauer zwischen Anwendung der nicht sehr intensiven Physiotherapie und Durchführung der ersten Messung ("vor Oxyvenierung") eher unwahrscheinlich:

Nach MÜLLER (72) stellt sich bei leichter, nicht ermüdender Arbeit ein Zustand des "steady state" ein. Die Herzfrequenz erreicht einen Plateau-Wert und steigt darüber hinaus nicht weiter an. Nach Beendigung der Arbeit kehrt sie innerhalb von 3 bis 5 Minuten wieder auf den Ausgangswert zurück. Beim Überschreiten dieser "steady state"-Grenze kommt es zu einem Ermüdungsanstieg der Herzfrequenz und einer erheblich verlängerten Erholungszeit bis zum Erreichen des Ausgangswertes.

In der vorliegenden Untersuchung wurden die älteren, oft kardial vorgeschädigten Patienten jedoch nur einer geringen körperlichen Belastung unterworfen, so daß stärkere Auswirkungen der Physiotherapie in Form einer erhöhten Herzfrequenz bis zum Zeitpunkt der Messung ("vor Oxyvenierung") eher unwahrscheinlich erscheinen.

Es existiert ein Zusammenhang zwischen der Herzfrequenz und verabreichter Wärme, so daß eine Beeinflussung dieses Parameters durch die Anwendung der aufsteigenden Fußbäder nach Schiele anzunehmen ist:

Nach WITZLEB (125) steigt allgemein in warmer Umgebung die Hauttemperatur an. Parallel dazu kommt es zu einem Anstieg von Herzfrequenz und Herzminutenvolumen.

HOFEDITZ-HEINZEL (55) fand bei Untersuchungen an Kreislaufgesunden und Herzinfarktpatienten einen deutlichen Herzfrequenzanstieg während der Verabreichung von temperaturanstiegenden Arm- und Fußbädern und führte ihn vor allem auf den Reizeinstrom während des Eintauchens zurück.

Auch der emotionale Reiz der Untersuchungssituation an sich, verstärkt durch die Erwartung der bevorstehenden Injektion, dürfte die Messung der Herzfrequenz beeinflusst haben:

Nach JÄNIG (57) führen emotionale Reize über eine Erhöhung des Sympathikotonus, beziehungsweise die Ausschüttung von Katecholaminen und Kortikosteroiden neben anderen physiologischen Reaktionen auch zu einer Zunahme der Herzfrequenz.

Insgesamt scheinen die Abschwächung des Sympathikotonus in Verbindung mit der nachlassenden blutdrucksteigernden Wirkung des temperatúraufsteigenden Fußbades und einer Verringerung des Herzzeitminutenvolumens durch die Positionierung der Probanden in Horizontallage wesentlich für die beobachtete Abnahme der Herzfrequenz verantwortlich zu sein.

5.1.4 Hauttemperaturen

Wie zuvor ausgeführt, steigerte bereits die während der Physiotherapie geleistete Muskelarbeit die Haut- und Muskeldurchblutung. Es wäre also zu erwarten gewesen, daß es nach Beendigung der Physiotherapie zu einer Abnahme der Hauttemperatur kommt.

An den Messpunkten "linke Hand" und "Stirn" (signifikant), sowie am Messpunkt "rechte Hand" (schwach signifikant) fand sich jedoch eine Zunahme der Hauttemperatur.

Die Einschaltung zentraler Strukturen mag zu einer verzögert einsetzenden Wirkung des zuvor verabreichten temperaturansteigenden Fußbades geführt haben:

So gehen ERDL et al. (28) davon aus, daß reflektorische Vasodilatationen beim warmen Unterschenkelteilbad an längere Applikationszeiten gebunden sind und wohl auf thermischer Rezeption im Tiefenbereich beruhen, wobei über eine Erhöhung der Bluttemperatur die zentralen thermorezeptiven Strukturen angesprochen werden.

Dies deckt sich mit Befunden von HAUFFE (51), der bei Anwendung temperaturansteigender Teilbäder neben Erhöhungen der Hauttemperatur oftmals auch meßbare Erhöhungen der Körperkerntemperatur beobachtete.

Auch die in mehreren Untersuchungen nachgewiesene durchblutungssteigernde Wirkung des "Tebonin" könnte für die gefundene Temperatursteigerung verantwortlich gemacht werden:

So belegten PETER et al. (77) eine dosisabhängige Steigerung des peripheren Durchflusses an der hinteren Extremität von Meerschweinchen nach intravenöser Gabe von Ginkgo-biloba-Extrakt.

BORELLI et al. (11) fanden fluvographisch eine etwa 40 Minuten nach oraler Gabe von "Tebonin" einsetzende und länger anhaltende Steigerung der Hautdurchblutung beim Menschen.

MUSSGNUMS et al. (74) registrierten bei Patienten mit Angiopathien mittels Kalorimetersonde einen deutlichen Anstieg der Haut- und Muskeltemperatur nach intravenöser Verabreichung von "Tebonin". Der maximale Anstieg trat etwa 35 bis 40 Minuten nach der Injektion ein. Noch nach 6 Stunden lagen die gemessenen Ergebnisse über den Ausgangswerten.

Auch RUDOFSKY (95) schreibt dem Ginkgo-biloba-Extrakt perfusionssteigernde Wirkung zu.

An den Messpunkten "linker Fuß" und "rechter Fuß" zeigte sich eine tendenzielle Abnahme der Hauttemperatur (nicht signifikant). Dies mag daran liegen, daß durch die bei der Applikation des temperaturoaufsteigenden Fußbades dort direkt einwirkende Wärme die Durchblutung der Füße bereits maximal gesteigert war, beziehungsweise soweit gesteigert war, daß der durchblutungsfördernde Effekt des "Tebonin" bei den Messungen überlagert wurde.

5.2 Versuchsteil "Kureffekt"

5.2.1 Blutparameter

Bei der Untersuchung der Blutparameter zu Kurbeginn und am Kurende ergaben sich mit Ausnahme der Plasmaviskosität und der Leukozyten keine signifikanten Veränderungen.

Die Plasmaviskosität nahm statistisch hoch signifikant zu, die Leukozytenanzahl zeigte eine deutliche, schwach signifikante Zunahme.

Über die Wirkung der bei der vorliegenden Untersuchung vorhandenen möglichen Einflußgrößen auf die Plasmaviskosität (Physiotherapie, temperaturansteigende Fußbäder, Pharmaka, psychische Einflüsse, allgemeiner Lebenswandel, Ernährungseinflüsse) liegen nur wenige Untersuchungen vor:

Gesicherte Erkenntnisse betreffen den Einfluß regelmäßiger körperlicher Betätigung auf die Plasmaviskosität. In den Untersuchungen von CHARM et al.(15), LETCHER et al.(69) und ERNST et al.(29;32;35) zeigte sich eine Abnahme der Plasmaviskosität bei regelmäßiger sportlicher Betätigung.

DINTENFASS (19) und LEONHARDT et al.(66) beschreiben eine fibrinogeninduzierte Plasmaviskositätserhöhung bei Rauchern.

WEIHMAYR et al.(120) fanden bei der Gegenüberstellung von massiv Übergewichtigen und einem normalgewichtigen Kontrollkollektiv neben Verschlechterungen anderer, die Blutfluidität beeinflussenden Faktoren, auch eine signifikant erhöhte Plasmaviskosität bei den Adipösen. ERNST et al.(37) konnten nachweisen, daß diese hämorheologischen Defizite Adipöser (auch die erhöhte Plasmaviskosität) durch hypokalorische Diät zum Teil normalisierbar sind.

Für das Überwärmungsbad konnten ERNST et al.(34) positive Effekte auf die Plasmaviskosität und andere Fließeigenschaften auch im Langzeitversuch nachweisen.

ANADERE et al.(1) behandelten Schlaganfallpatienten mit täglichen Infusionen von 1000 ml Dextran + 100 ml "Tebonin". In dieser Gruppe ergab sich ein geringer, nicht signifikanter Anstieg der Plasmaviskosität nach 5. beziehungsweise 10 Tagen. In einer Vergleichsgruppe, die nur mit 1000 ml Dextran täglich behandelt wurde, stieg die Plasmaviskosität nach 5 und 10 Tagen wesentlich stärker und statistisch signifikant, beziehungsweise hoch signifikant an.

Aus Untersuchungen von TURCZYNSKI et al.(117) ist bekannt, daß akute psychoemotionale Belastungen ("Stress") eine Zunahme der Plasmaviskosität bewirken. ERNST et al.(30) konnten auch bei psychischer Langzeitbelastung intraindividuell deutliche, nach Beseitigung der auslösenden Belastung reversible, Verschlechterungen der Plasmaviskosität nachweisen.

Insgesamt wäre also durch jeden in das Gesamtkonzept der durchgeführten Oxyvenierungsbehandlung eingehenden therapeutischen Teilbereich wie körperliche Betätigung, diätetische Beeinflussung des Körpergewichts, Verzicht auf Nikotin, regelmäßige Verabreichung von temperaturansteigenden Fußbädern, die pharmakologische Wirkung von "Tebonin" und den durch die Kur bewirkten Abbau von psychoemotionalen Belastungen eine positive Wirkung auf die Plasmaviskosität im Sinne einer Abnahme zu erwarten gewesen.

Eindeutige Erklärungen für die tatsächlich gemessene, hoch signifikante und wohl auch klinisch relevante Zunahme der Plasmaviskosität lassen sich nicht finden:

Sehr unwahrscheinlich erscheint ein Dehydrierungseffekt zu sein, wie er vielleicht in sehr heißen Sommern denkbar wäre, da die Untersuchung im Spätherbst (September, Oktober, November) stattfand.

Möglicherweise bewirken die in dieser Jahreszeit gehäuft auftretenden banalen Infekte, für die auch der schwach signifikante Leukozytenanstieg sprechen könnte, über eine Zunahme der Plasmaproteine auch einen Anstieg der Plasmaviskosität. Der Zusammenhang zwischen erhöhter Plasmaviskosität und entzündlicher Aktivität ist durch Untersuchungen von COWAN et al.(17), SHEARN et al.(108), BLADES et al.(10), ERNST et al.(33), THIES et al.(115), EGTHEDARI et al.(25) und SCOTT et al.(103) über Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, die mit starken Entzündungserscheinungen einhergehen, gut belegt. Andererseits wurde bei der vorliegenden Untersuchung keine auffällige Zunahme von Infekten während des Untersuchungszeitraumes beobachtet und eine solch deutliche Auswirkung banaler Infekte über die Plasmaproteinzusammensetzung auf die Plasmaviskosität erscheint sehr fraglich.

Wenn die von REGELSBERGER (88;90) vorgelegten Untersuchungen über eine Zunahme des Fibrinogens durch die Oxyvenierungsbehandlung stimmen, so könnte dies die Zunahme der Plasmaviskosität erklären. Mögliche Grundlage wäre ein durch den eingeleiteten Sauerstoff ausgelöster Reizzustand im Sinne einer Entzündungsreaktion, wofür auch der Anstieg der Leukozyten und der von REGELSBERGER (83;88;90;92;93) postulierte Anstieg der Eosinophilen spräche. Dieser Erklärungsversuch ist jedoch hypothetischer Natur und bedarf weiterer Untersuchungen.

Sollte der Anstieg der Plasmaviskosität jedoch tatsächlich auf einer Zunahme des Fibrinogens beruhen, so wäre damit eine deutliche Verschlechterung der Durchblutungssituation und der Prognose der bestehenden Gefäßerkrankungen vorgegeben:

MEADE et al. (70) beobachteten 1510 Männer im Alter von 40 - 64 Jahren über durchschnittlich 4 Jahre. Bei den kardiovaskulären Todesfällen in diesem Zeitraum lag die initialen Fibrinogenwerte der Verstorbenen im Vergleich zu den Überlebenden signifikant höher.

Aus Untersuchungen von STOKES et al. (113) und BAKER et al. (5) ist bekannt, daß Fibrinogenspiegel im oberen Normbereich einen koronaren Risikofaktor darstellen.

In der Studie von WILHELMSSEN et al. (123) wurde der Fibrinogenspiegel als signifikanter Risikoindikator bezüglich des Hirninfarkts erkannt.

Es bleibt zu konstatieren, daß jeder Anstieg der Plasmaviskosität unabhängig von den Ursachen negativ zu bewerten ist und immer mit einer Verschlechterung der Durchblutung, besonders der Mikrozirkulation einhergeht.

Am Kurende fand sich ein schwach signifikanter Anstieg der Leukozytenzahlen gegenüber den zu Kurbeginn gemessenen Ausgangswerten. Die Liste der möglichen Einflüsse auf diesen Parameter ist so groß, beziehungsweise das Verhalten dieses Parameters so variabel, daß auch hier weitere Untersuchungen zur genaueren Kenntnis der Ätiologie der beobachteten Veränderung nötig sind.

Mögliche Erklärungen liegen wie bereits ausgeführt in einer Häufung von banalen Infekten gegen Ende der Behandlungsserie und in der Annahme eines durch den eingeleiteten Sauerstoffs unterhaltenen chronischen Reizzustandes. Ob sich in diesem Anstieg der Gesamtleukozytenzahlen tatsächlich eine erhöhte Eosinophilie widerspiegelt, ließe sich durch die Untersuchung von Differentialblutbildern klären.

Der Durchblutungssituation sind hohe Leukozytenzahlen jedenfalls nicht förderlich:

BAGGE et al.(2) belegten tierexperimentell, daß im hämorrhagischen Schock die Leukozyten wegen ihrer hohen Rigidität eine temporäre Blockade der terminalen Strombahn im Skelettmuskel induzieren können.

YAMAKAWA (127) beobachtete dasselbe Phänomen in den Hirngefäßen von Katzen, ENGLER et al.(26) unter schwerer kardialer Ischämie beim Hund.

BAGGE et al.(3) fanden auch beim Menschen eine Verlangsamung der Perfusion in den Kapillaren durch die Leukozyten.

Hinweise auf die klinische Bedeutung dieser experimentellen Befunde geben einige epidemiologische Untersuchungen:

In den prospektiven epidemiologischen Studien von FRIEDMAN et al.(39) und ZALOKAR et al.(129) wurde die Leukozytenzahl als Prädiktor für den Herzinfarkt erkannt.

PRENTICE et al.(78) wiesen ebenfalls in einer prospektiven Studie einen statistischen Zusammenhang zwischen Leukozytenanzahl und koronarer Herzkrankheit nach.

YARNELL et al.(128) belegten eine statistische Assoziation zwischen Leukozytenzahl und Prävalenz der koronaren Herzkrankheit.

PRENTICE et al.(79) konnten eine hohe Leukozytenanzahl als Risikofaktor für zerebrale Durchblutungsstörungen ausweisen.

Zusammen mit der Erhöhung der Plasmaviskosität dürfte sich also auch der Anstieg der Leukozytenzahlen negativ auf die Durchblutung, vor allem die Mikrozirkulation auswirken. Den möglichen Hintergrund dieser Beobachtungen könnte zum einen eine gestörte Rheologie der Leukozyten an sich bilden, das heißt eine verminderte Flexibilität der einzelnen Zelle, zum anderen ein bei erhöhter Anzahl gehäuftes Blockieren kleinster Gefäße durch die im Vergleich zu den Erythrozyten viel größeren Zellen auch bei ungestörter Rheologie der Leukozyten. Eine Kombination beider Phänomene wird sicherlich die weitreichendsten Auswirkungen zeigen.

5.2.2 Blutdruck

Sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck zeigten im Kurverlauf eine deutliche und hoch signifikante Abnahme.

Der in der vorliegenden Untersuchung gefundene Anstieg der Plasmaviskosität sollte sich negativ auf den Blutdruck auswirken:

HARRIS et al. (50) konnten eine signifikante, positive Korrelation zwischen dem systolischen Druck und der Blutviskosität nachweisen.

Untersuchungen von LETCHER et al. (67;68) zeigen, daß die bei arterieller Hypertonie bestehende Hyperviskosität auch auf höheren Plasmaspiegeln für Fibrinogen beruhen, die einerseits zu einer Erhöhung der Plasmaviskosität, andererseits zu einer vermehrten Erythrozytenaggregation führen.

Offenbar überwiegen jedoch andere Faktoren die negativen Auswirkungen der erhöhten Plasmaviskosität auf den Blutdruck. Hier dürfte insbesondere die entspannende und sympatholytische Wirkung einer Kur als solcher in Verbindung mit den dabei üblichen Anwendungen und Änderungen des Lebenswandels eine große Rolle spielen:

KLEINSCHMIDT (60) wies nach, daß der Blutdruck während einer Kur mit mehrwöchiger Abwesenheit vom Wohnort auch ohne medikamentöse antihypertensive Therapie deutlich abfällt. Er führt dies vor allem auf die Herauslösung aus den häuslichen Verhältnissen zurück.

SHAFIRO (107) erzielte Blutdrucksenkungen auch ohne Verabreichung antihypertensiver Pharmaka allein durch die stationäre Einweisung in ein Krankenhaus.

Wahrscheinlich machte sich auch ein gewisser Placeboeffekt bei der mit einer hohen Erwartungshaltung besetzten, und einer gewissen finanziellen Belastung verbundenen "Sauerstoffinfusionsbehandlung" bemerkbar:

GOLDRING et al. (41) konnten durch die Therapie mit einer "Plazebomaschine" ohne jegliche antihypertensive Wirkung signifikante Abnahmen des Blutdrucks erreichen.

Auch die Balneotherapie beeinflusst den Blutdruck:

KUBAN (63) schreibt temperaturansteigenden Teilbädern eine blutdrucksenkende Wirkung zu.

HOFEDITZ-HEINZEL (55) beobachtete im Verlauf einer mehrwöchigen, kurmäßig durchgeführten Behandlung mit temperaturansteigenden Armbädern bei Herzinfarktpatienten einen Abfall sowohl des systolischen, als auch des diastolischen Blutdrucks.

Bekannt ist die Wirkung regelmäßiger körperlicher Betätigung auf den Blutdruck:

CHOQUETTE et al. (16) beobachteten einen Blutdruckabfall bei regelmäßig durchgeführtem körperlichen Training.

BOYER et al. (12) berichten, daß regelmäßiges körperliches Training bei Hypertonikern zu einem Abfall von systolischem und diastolischem Blutdruck führt, bei Gesunden zu einem Abfall nur des diastolischen Druckes.

In wie weit der Blutdruck in der vorliegenden Untersuchung durch die körperliche Betätigung beeinflusst wurde, kann nicht quantifiziert werden, da Ausmaß und Intensität des körperlichen Trainings nicht kontrolliert wurden. Es ist jedoch anzunehmen, daß durch die durchgeführte Physiotherapie, Bergwandern, Schwimmen und ähnliche Betätigungen das Maß der während der Kur erbrachten körperlichen Leistung gegenüber dem zu Hause üblichen gesteigert war. Diese auch anderen Kurformen eigene Bewegungstherapie dürfte zusammen mit den gezielten balneotherapeutischen Anwendungen und dem Wegfall blutdrucksteigernder Reize in der entspannenden Kursituation hauptsächlich verantwortlich sein für den deutlichen Abfall sowohl des systolischen, als auch des diastolischen Blutdrucks. Dieser Abfall stellt den wichtigsten, weil auch klinisch relevanten therapeutischen Effekt der hier untersuchten Oxyvenierungsbehandlung dar, wird aber auch bei anderen Kurformen beobachtet:

Nach TEICHMANN (114) zeigt sich unter hydrotherapeutischen kurmäßigen Einwirkungen (Kneipp'sche Anwendungen) eine Normalisierung von Blutdruck und Herzfrequenz.

BAIER et al. (4) untersuchten Patienten, die eine aktivierende Kurbehandlung mit überwiegend physikalischer Therapie und einer kleinen Psychotherapie absolvierten, unter einer experimentellen psychovegetativen Streßbelastung (WIENER Determinationsgerät). Die im Kurverlauf auch unter dieser Belastung zu beobachtende Normalisierung der Kreislaufregulation wird von den Autoren weitgehend auf die unspezifischen Einflüsse der durchgeführten Therapie sowie auf den allgemeinen Entspannungseffekt der Kurbehandlung zurückgeführt.

5.2.3 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz nahm zwar um 2,7 % zu, jedoch erwies sich dieser Anstieg als nicht signifikant.

5.2.4 Hauttemperaturen

Für die Messpunkte "Stirn" und "linke Hand" fand sich eine signifikante Abnahme der Hauttemperatur. Der Abfall der Hauttemperatur am Messpunkt "rechte Hand" erwies sich als schwach signifikant.

Als Erklärung bietet sich zum einen der Unterschied in der Raumtemperatur an, der wohl die jahreszeitlich bedingte Abnahme der Umgebungstemperatur widerspiegelt. Die Raumtemperatur der Messtage "Kurbeginn" betrug im Mittel 21,06 °C, die der Messtage "Kurende" 20,30 °C:

Nach BRÜCK (13) führt ein Abfall der Umgebungstemperatur mit dem Ziel der Konstanterhaltung der Körperkerntemperatur auch zu einem Abfall der Hauttemperatur.

Daneben dürfte der Anstieg der Plasmaviskosität und der Leukozytenzahl sich negativ auf die periphere kapilläre Durchblutung ausgewirkt haben. Wie bereits ausgeführt, beeinflussen beide Faktoren maßgeblich das Fließverhalten des Blutes in Gefäßen mit geringem Durchmesser.

Insgesamt läßt sich feststellen, daß die kurmäßig durchgeführte Oxyvenierungsbehandlung nicht zu einer über eine Zunahme der Hauttemperatur messbaren Steigerung der Hautdurchblutung geführt hat.

5.3 Nebenwirkungen

Das bei der vorliegenden Untersuchung aufgetretene Nebenwirkungsspektrum deckt sich im großen und ganzen mit dem von REGELSDERGER (88;90) und STOCKSMEIER et al. (112) beschriebenen. Etwas aus dem Rahmen fällt die hohe Anzahl von Patienten, die über Hustenreiz, Druckgefühl im Thoraxbereich und Kopfschmerzen während und nach der Oxyvenierung klagten. Diese Symptome waren nicht besonders ausgeprägt und verschwanden im allgemeinen von selbst wieder, beziehungsweise ließen sich durch das Lutschen von Hustenpastillen lindern. Über ihre Genese lassen sich nur Mutmaßungen anstellen:

Gesicherte Erkenntnisse zu REGELSDERGERS (88;90) Theorie einer Reizung der Nervenzellen der Gefäßintima durch den zytotoxischen Sauerstoff existieren nicht. Die stärkste Wirkung sollte dann eigentlich am Ort der höchsten Sauerstoffkonzentration, der Punktionsstelle, zu beobachten sein.

Nicht auszuschließen und mit wissenschaftlich gesicherten Erkenntnissen der Physiologie plausibler vereinbar erscheint jedoch die Annahme feinsten Mikroembolien der Lungengefäße durch das eingebrachte Gas.

Eine Embolisation der Hirngefäße nach Passage des Sauerstoffgases durch die Lunge ist schwer vorstellbar. Möglicherweise erklärt sich der auftretende Kopfschmerz durch die bereits diskutierte Abschwächung des Sympathikotonus mit Erweiterung der Gefäße und Zunahme der Hirndurchblutung. Nicht auszuschließen sind jedoch zerebrale Mikroembolien bei Shunt auf Vorhofebene, zum Beispiel bei Ostium-Sekundär-Defekt.

Auch die von HEINECKER (52) berichteten Nebenwirkungen einer thromboembolischen Komplikation nach Applikation des Sauerstoffs in eine oberflächliche Beinvene, beziehungsweise kardialen Dekompensation eines vorgeschädigten Patienten nach Absetzen aller Pharmaka sind in der beschriebenen Weise durchaus denkbar.

STOCKSMEIER et al. (112) leiten aus der Tatsache, daß bei 2,8 % der von ihnen untersuchten Patienten Nebenwirkungen zum Therapieabbruch zwangen, die Forderung ab, die Behandlung durch Oxygenierung nur in die Hand solcher Ärzte zu legen, die nach entsprechender Einarbeitung über ausreichende Erfahrung verfügen.

5.4 Subjektiver Therapieerfolg

Auffallend ist die durchwegs sehr positive Einstellung der Patienten zum Kurerfolg, die durch die objektiven Ergebnisse eigentlich nur sehr unzureichend gestützt wird. So werden nur sehr wenige detaillierte Beschwerdebesserungen angegeben. Auf gezieltes Nachfragen nach einzelnen Symptomen wird eine Besserung sehr häufig auch von Patienten, die den Kurerfolg positiv bewerten, verneint. Die meisten Äußerungen beziehen sich auf unspezifische Bereiche wie Schlaf, Psyche, Allgemeinbefinden. Hier wirkt sich neben den kurüblichen Anwendungen sicherlich sehr stark der allgemein günstige Effekt einer urlaubsähnlichen Kur fern von zu Hause aus:

SCHNIZER (97) betont, daß auch allgemeinere Kurumstände wie der Orts- und Milieuwechsel, Entlastung vom häuslichen und beruflichen Alltag, Ausschaltung schädlicher Einflüsse wie zum Beispiel Luftverunreinigung, Lärm, Fehlernährung und Medikamentenabusus therapeutisch positive Beiträge liefern.

DANKO (18) stellte bei der psychologischen Untersuchung von Patienten während einer vierwöchigen Kneipp-Kur eine ähnlich positive Einschätzung des Kurerfolgs fest. Bei einer Nachbefragung 7 bis 8 Monate nach Beendigung des Heilverfahrens hatten die Beschwerden sich wieder verstärkt und das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, die Anzahl der Krankmeldungen hatte nach der Kur jedoch abgenommen.

Auch JÜLICH (58) konstatierte eine positiv interpretierte Effektivität von Kuren. Sie konnte bei der psychologischen Untersuchung von Patienten, die überwiegend nach Kneipp'schen Therapieprinzipien behandelt wurden und solchen, bei denen vor allem Bewegungstherapie verabreicht wurde, nur sehr wenige signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Kurerfolgs finden und sieht keinen Grund für die Annahme der Überlegenheit einer Therapieform über die andere.

WANNENWETSCH (118) betont den Wert von Kuren als multifaktorielle Behandlungsmöglichkeit bei funktionellen und chronischen Erkrankungen. Er sieht in ihnen eine wirksame Form der Präventions- und Rehabilitationsmedizin. Ihre Wirksamkeit zeige sich in nachweislichen Besserungen des medizinischen Befundes, sowie im Rückgang der Behandlungskosten und krankheitsbedingten Fehltagen nach Kuren.

Wahrscheinlich spielt beim Erfolg dieser "Sauerstoffinfusionsbehandlung" auch ein gewisser Placeboeffekt mit. Ihr wird in den Medien breiter Raum gewidmet wird die positive Bewertung "reinen Sauerstoffs" in Zeiten einer Pharmaindustrie und Schulmedizin gegenüber zunehmend kritisch eingestellten Laienmeinung darf nicht unterbewertet werden, zumal die Kosten im allgemeinen von den Krankenkassen nicht übernommen werden und die Behandlung für den Patienten mit einer finanziellen Belastung verbunden ist.

Abgesehen davon lassen sich viele der beschriebenen subjektiven Besserungen auf die Wirkung von regelmäßig verabreichtem "Tebonin" in Verbindung mit den anderen zur Anwendung kommenden, schulmedizinisch anerkannten, Therapieprinzipien zurückführen:

So fanden ECKMANN et al. (24) eine signifikante Besserung der Symptome bei Patienten mit zerebrovaskulärer Insuffizienz. Dies traf für Symptome zu wie Schwindel, Kopfschmerz, Tinnitus, depressive Verstimmung, Angstzustände.

Auch HAAN et al. (43) belegten an Hand von EEG-Befunden und testpsychologischen Untersuchungen eine Besserung von Symptomen der zerebralen Insuffizienz vaskularer und metabolischer Genese.

MÜLLER (71) betont in dem von ihm aufgestellten Therapieplan der Hirnleistungsinsuffizienz neben dem Einsatz von vasoaktiven und enzephalotropen Pharmaka die Bedeutung gerechter Lebens- und Essensgewohnheiten, ausgeglichenen Schlafes, psychischer Führung und gezielter Physiotherapie.

HAMANN (47) untersuchte die Wirksamkeit von Tebonin und spezieller physikalischer Therapie (vestibulärem Training) bei Patienten mit vestibulärem Schwindel. Dabei nahmen im Posturogramm die Schwankamplituden gegenüber der mit vestibulärem Training und Plazebo behandelten Kontrollgruppe hoch signifikant ab.

KOEPEL (61) wies im Sprach- und Hörschwellenaudiogramm eine Besserung des Hörvermögens bei alten, schwerhörigen Patienten nach.

GAU (40) belegte oszillographisch eine Steigerung der peripheren arteriellen Durchblutung.

MUTH (75) stellte rheographisch eine Besserung der Durchblutung bei Patienten mit diabetischer Makro- und Mikroangiopathie fest.

Insgesamt bleibt zu konstatieren, daß die objektiv faßbaren Auswirkungen der kurmäßig durchgeführten Oxyvenierungsbehandlung gering sind und sich nur unzureichend mit den subjektiven Angaben der Patienten decken.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchung zur Akutwirkung einer einzelnen Oxyvenierungsbehandlung:

Bei einer Untersuchung von 24 Patienten mit vorwiegend peripheren, zentralen und koronaren Durchblutungsstörungen, sowie arterieller Hypertonie zeigte sich im Akutversuch vor und nach einer einzelnen, aus mehreren Teiltherapien bestehenden Oxyvenierungsbehandlung eine hoch signifikante Abnahme der Parameter Plasmaviskosität, Hämatokrit, Erythrozytenanzahl und Hämoglobingehalt. Während des Zeitraumes, in dem die Messungen erfolgten, waren die vorher sitzenden oder stehenden Patienten in der Horizontalen gelagert. Diese Positionierung, die über eine Rückbildung vorausgegangener Plasmaverschiebungen in den Interstitialraum zu einem Verdünnungseffekt im Intra-vasalraum führte, dürfte im wesentlichen verantwortlich sein für die beschriebene Abnahme der Werte.

Ungeklärt bleibt die Ursache für eine hoch signifikante Abnahme des Mittleren Korpuskulären Volumens (MCV) und eine schwach signifikante Abnahme des Mittleren Korpuskulären Hämoglobingehalts (MCH). Denkbar wäre der Einfluß eines injizierten elektrolytreichen Pharmakons, beziehungsweise dessen osmotische Wirkung.

Als nicht signifikant erwiesen sich die Zunahmen der Mittleren Korpuskulären Hämoglobinkonzentration (MCHC) und der Leukozytenzahl.

Zum Teil deutliche Abnahmen zeigten sich für Herzfrequenz (hoch signifikant), systolischer Blutdruck (nicht signifikant) und diastolischer Blutdruck (signifikant). In diesen Ergebnissen spiegelt sich wahrscheinlich eine Erholungsreaktion auf zuvor durchgeführte physiotherapeutische Übungen, beziehungsweise die Verabreichung eines temperaturoufsteigenden Fußbades kurz vor dem Zeitpunkt der Messungen wider. Weiterhin scheint die Lagerung in der Horizontalen und die Abschwächung eines zuvor erhöhten Sympathikotonus für die Veränderungen mitverantwortlich sein.

Hauttemperatursteigerungen an der Stirn und der linken Hand (signifikant), sowie der rechten Hand (schwach signifikant) dürften auf die durchblutungsfördernde Wirkung eines injizierten Ginkgo-biloba-Extrakts in Verbindung mit dem zuvor verabreichten temperaturoufsteigenden Fußbad zurückzuführen sein. An den Füßen zeigte sich eine geringe, nicht signifikante Abnahme der Hauttemperatur. Hier wurde dieser Effekt wohl durch die lokal applizierte Wärme des Fußbades überlagert.

Untersuchungen zur Wirkung einer kurmäßig durchgeführten, aus mehreren Einzelsitzungen bestehenden Oxygenierungsbehandlung:

Bei der Untersuchung von 22 Patienten mit vorwiegend peripheren, zentralen und koronaren Durchblutungsstörungen, sowie arterieller Hypertonie zeigte sich im Vergleich "Kurbeginn" zu "Kurende" ein hoch signifikanter Anstieg der Plasmaviskosität und eine deutliche, schwach signifikante Zunahme der Leukozyten. Mögliche Erklärungen wären eine Reizwirkung des intravenös eingebrachten Sauerstoffs in Form einer chronischen Entzündungsreaktion, die zu einem Anstieg des Fibrinogens und der Leukozytenzahlen führte und eine Verfälschung der am "Kurende" gemessenen Vergleichswerte durch den Einfluß von banalen Infekten, die zum Zeitpunkt der zweiten Messung (Spätherbst) möglicherweise gehäuft auftraten.

Für die übrigen Blutparameter Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin, Mittleres Korpuskuläres Volumen (MCV), Mittlerer Korpuskulärer Hämoglobingehalt (MCH) und Mittlere Korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC) ergaben sich keine signifikanten Veränderungen.

Während sich bei der Messung der Herzfrequenz keine signifikanten Veränderungen nachweisen ließen, fielen systolischer und diastolischer Blutdruck deutlich und statistisch hoch signifikant ab. Die Ursachen scheinen in der konsequenten Anwendung kurüblicher Therapieprinzipien wie Balneotherapie, Physiotherapie, Förderung körperlicher Bewegung, diätetische Beratung und unspezifischen Einflüssen durch die Kursituation an sich (Herauslösung aus beruflicher und häuslicher Anspannung, geänderte Lebensweise) zu liegen.

Die Hauttemperatur nahm an der Stirn und der linken Hand signifikant, an der rechten Hand schwach signifikant ab. Auch an den Füßen zeigte sich eine Abnahme der Hauttemperatur, die sich jedoch als nicht signifikant erwies. Die Erklärung für diese Veränderungen besteht zum einen in einem Abfall der mittleren Umgebungstemperatur an den Messtagen "Kurende" gegenüber der zu "Kurbeginn" gemessenen, zum anderen dürften sich der Anstieg der Plasmaviskosität und der Leukozytenzahlen negativ auf die kapilläre Durchblutung und damit die Hauttemperatur ausgewirkt haben.

Hustenreiz, Druckgefühl im Thoraxbereich und Kopfschmerz wurden als hauptsächliche Nebenwirkungen registriert. Möglicherweise liegt den beiden ersten eine Reizung von Nervenzellen der Gefäßintima zugrunde, durchaus nicht auszuschließen ist aber auch die Möglichkeit von Mikroembolien in feinsten Lungengefäßen durch den eingebrachten gasförmigen Sauerstoff.

Der Kopfschmerz könnte durch eine Abschwächung des Sympathikotonus mit daraus resultierender Weitstellung der Hirngefäße bedingt sein. Nicht auszuschließen sind zerebrale Mikroembolien bei Shunt auf Vorhofebene.

Der subjektive Kurerfolg wurde von der ganz überwiegenden Mehrzahl der Patienten als positiv gewertet. Allerdings bezog sich diese Bewertung durchweg auf Befindensbereiche sehr allgemeiner Art. Eine Besserung klar umschriebener Symptome wurde nur sehr selten angeführt, auf gezieltes Nachfragen oft verneint. In dieser Bewertung spiegeln sich sehr wahrscheinlich die positiven Auswirkungen der entspannenden Kursituation an sich wider, zum anderen mag ein gewisser Placeboeffekt der mit einer hohen Erwartungshaltung besetzten "Sauerstoffbehandlung" mitspielen, viele der angeführten subjektiven Besserungen können jedoch auch durch die Wirkung des injizierten Gingko-biloba-Extraktes erklärt werden.

Abschließend lassen sich folgende Feststellungen treffen:

Die meisten der Vorstellungen über die Grundlagen und Wirkmechanismen der Oxyvenierungsbehandlung lassen sich mit allgemein anerkannten und wissenschaftlich gesicherten physiologischen Erkenntnissen nicht vereinbaren.

Die im Akutversuch beobachteten, positiv zu bewertenden Veränderungen treten nur kurzfristig auf und dürften in erster Linie auf Lagerungseffekten beruhen. Klinische Relevanz kommt ihnen nicht zu. Insbesondere fanden sich (auch im Langzeitversuch) keinerlei Hinweise auf eine irgendwie geartete, tatsächlich durchblutungsfördernde Wirkung des verabreichten Sauerstoffs.

Trotz des Einsatzes verschiedenster Therapieprinzipien ergaben sich bei der vorliegenden Untersuchung im Langzeitversuch außer der auch bei vielen anderen Kurzformen beobachteten Abnahme des Blutdrucks keine positiven, klinisch relevanten Ergebnisse. Es existieren dagegen ernstzunehmende Hinweise, daß die belegte Zunahme von Plasmaviskosität und Leukozytenzahl sich negativ auf die Durchblutung auswirken.

Die überwiegend positive Einschätzung des Kurerfolgs durch die Patienten deckt sich nur unzureichend mit den objektiv faßbaren Ergebnissen.

Bei der Betrachtung der auftretenden Nebenwirkungen muß die Möglichkeit einer Mikroembolisation feinsten Lungengefäße durch den injizierten Sauerstoff ernsthaft erwogen werden. Weitere schwere Nebenwirkungen sind bei fehlerhafter Durchführung der Behandlung nicht auszuschließen.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANADERE, I., CHMIEL, H., WITTE, S.:
Hemorheological findings in patients with completed stroke and the influence of a ginkgo biloba extract.
Clin. Hemorheol., 5, 411-420 (1985)
2. BAGGE, U., AMUNDSON, B., LAURITZEN, C.:
White blood cell deformability and capillary plugging of skeletal muscle capillaries in hemorrhagic shock.
Acta physiol. Scand., 108, 159-163 (1980)
3. BAGGE, U., BRANEMARK, P.I.:
White blood cell rheology. An intraindividual study in man.
Adv. Microcirc., 7, 1-17 (1977)
4. BAIER, H., ROMPEL-PÜRCKHAUER, C., SCHMIDT, S., WOLTER, E.:
Der Einfluß der aktivierenden Kurbehandlung auf hypertone Kreislaufreaktionen bei psychovegetativer Stressbelastung.
Z. f. Phys. Med., 8, 36-38 (1979)
5. BAKER, J.A., EASTHAM, R., ELWOOD, P.C., ETHERINGTON, M., O'BRIEN, J.R., SWEETHAM, P.M.:
Haemostatic factors associated with ischemic heart disease in men aged 45 to 60 years. The Speedwell Study.
Brit. Heart J., 47, 490-497 (1982)
6. BENNER, K.U., GEEREN, M.:
The influence of physical exercise on the fluidity of blood in healthy human subjects and patients suffering from arterial occlusive disease.
Clin. Hemorheol., 3, 296 (1981)
7. BERSON, S.A., YALOW, R.S., AZULAY, A., SCHREIBER, S., ROSWITT, B.:
The biological decay curve of P-32 tagged erythrocytes. Application to study of acute changes in blood volume.
J. Clin. Invest., 31, 131-137 (1952)

8. BETZ, E.:
Cerebral blood flow: its measurement and regulation.
Physiol. Review, 52, 595 (1972)

9. BETZ, E., CSORNÁI, M.:
Action and interaction of perivascular H⁺, K⁺ and Ca⁺⁺
on pial arteries.
Pflügers Arch., 374, 67-72 (1978)

10. BLADES, A.N., COYER, A.B., FLAVELL, H.C.:
Plasma viscosity with particular reference to its estimation in cases of rheumatoid-type arthritis.
Ann. Phys. Med., 8, 214 (1966)

11. BORELLI S., MAC TAGGERT B.:
Fluvographische Untersuchungen zur Wirkung von Ginkgo-biloba-Extrakt.
Der inform. Arzt, 1, 68-70 (1973)

12. BOYER, J.L., KASCH, F.W.:
Exercise therapie in hypertensive man.
JAMA, 211, 1668-1671 (1970)

13. BRÜCK, K.:
Wärmehaushalt und Temperaturregelung.
In: Schmidt, R.F., Thews, G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1977)

14. CAVALLI-SFORZA, L.:
Biometrie. Grundzüge biologisch-medizinischer Statistik.
Fischer-Verlag, Stuttgart (1980)

15. CHARM, S.E., PAZ, H., KURLAND, G.S.:
Reduced plasma viscosity among joggers compared with non-joggers.
Biorheol., 16, 185 (1979)

16. CHOQUETTE, G., FERGUSON, R.J.:
Blood pressure reduction in "borderline" hypertensives following physical training.
Can. Med. Ass. J., 108, 699 (1972)

17. COWAN, J.C., HARKNESS, J.:
Plasma viscosity in rheumatic diseases.
Brit. Med. J., 2, 686 (1947)

18. DANKO, A.:
Psychologische Verlauf- und Nachuntersuchungen an Kur-
patienten der LVA-Klinik für Innere Krankheiten in Bad
Wörishofen während eines vierwöchigen Heilverfahrens.
Diplomarbeit. Psychologisches Institut der Universität
Freiburg (1977)

19. DINTENFASS, L.:
Elevation of blood viscosity, aggregation of red cells
hematocrit values and fibrinogen levels in cigarette
smokers.
Med. J. Aust., 1, 617-620 (1975)

20. DOENICKE, U.:
Neue Kraft durch Sauerstoff.
Quick, 46, 46-48 (1983)

21. DÖRR, H.W.:
Erfahrungen mit der Organo- und Immuntherapie bei in-
operablen Tumoren und in der Nachsorge.
Erfahrungsheilk., 3, 157-163 (1983)

22. DÖRR, H.W.:
20 Jahre Erfahrung mit Oxyvenierung und Ozontherapie.
Erfahrungsheilk., 1, 26-29 (1978)

23. DR. WILLMAR SCHWABE GmbH, Abteilung klinische Forschung:
Prüfungsplan für "Tebonin"-Ampullen.
Interner Bericht, Karlsruhe (1983)

24. ECKMANN, F., SCHLAG, H.:
Kontrollierte Doppelblind-Studie zum Wirksamkeitsnach-
weis von "Tebonin forte" bei Patienten mit zerebrovas-
kulärer Insuffizienz.
Fortschr. Med., 100, 1474-1478 (1982)

25. ECHIEDARI, A.A., DAVIS, P., BACON, P.A.:
Immunological reactivity in ankylosing spondylitis...
culating immunoblasts, autoantibodies and immunoglobulins.
Ann. Rheum. Dis., 35, 155 (1976)

26. ENGLER, R.L., SCHMID - SCHÖNBEIN, G.W., PAVELEC, R.S.:
Leukocyte capillary plugging in myocardial ischemia and
reperfusion in the dog.
Am. J. Pathol., 111, 98-111 (1983)

27. EPPERLEIN, H.:
Therapeutische Möglichkeiten der Oxyvenierungsbehandlung
in der Allgemeinpraxis.
Erfahrungsheilk., 8, 653-656 (1982)

28. ERDL, R., SCHNIZER, W., SCHÖPS, P., KNORR, H., MAGYAROSY, I., AGISHI, Y.:
Experimenteller Beitrag zur Wirkung hydrotherapeutischer
Teilanwendungen auf das konsensuelle Durchblutungsverhalten
an Haut und Schleimhäuten.
Z. f. Phys. Med. Bal. Med. Klim., 15, 411-414 (1986)

29. ERNST, E.:
Beziehungen zwischen körperlicher Aktivität und den
Fließeigenschaften des Blutes.
Z. f. Phys. Med. Baln. Med. Klim., 16, 170-182 (1987)

30. ERNST, E., BAUMANN, M., MATRAI, A.:
Psychoemotionaler Langzeitstreß vermindert die Blutfluidität.
3. Dtsch. Japan. Kongr. Angiologie. Maurer, H.J. (Hrsg.):
Demeter Verlag, Gräfelfing (1985)

31. ERNST, E., MATRAI, A.:
Pitfalls in blood sampling. Influence of posture and venous
occlusion time.
Haematologica, 71, 263-265 (1986)

32. ERNST, E., MATRAI, A., ASCHENBRENNER, E.:
Blood rheology in athletes.
J. Sports Med. Phys. Fitness, 4, 207-210 (1985)

33. ERNST, E., ROLOFF, C., MAGYAROSY, I., DREXEL, H.:
Hämorreologische Veränderungen bei ankylosierender
Spondylitis.
Z. f. Rheumatol., 43, 190-192 (1984)

34. ERNST, E., SCHERER, A.:
Hyperthermia and blood rheology.
Int. J. Microcirc., 7, 569 (1984)

35. ERNST, E., SCHMID, M., MATRAI, A.:
Intraindividual changes of hemorreological and other
variables by regular exercise.
Int. J. Sports Cardiol., 2, 53-54 (1985)

36. ERNST, E., SCHMIDLECHNER, C., SCHMID, M.:
Konträre hämorreologische Effekte von körperlicher
Akut- und Dauerbelastung.
Dtsch. Z. f. Sportmed., 9, 251 (1985)

37. ERNST, E., WEIHMAYR, T., ZIMMERMANN, W.:
Hämorreologische Veränderungen bei Adipositas und unter
Heilfasten.
In: Naturheilweisen. Sonntag-Verlag, Regensburg (1986)

38. FAHRAEUS, K., LINDQUIST, T.:
The viscosity of blood in narrow capillary tubes.
Am. J. Physiol., 96, 562-568 (1931)

39. FRIEDMAN, G.D., KLATSKY, A.L., SIEGELAUB, A.B.:
The leukocyte count as a predictor of myocardial in-
farction.
N. Engl. J. Med., 290, 1275-1278 (1974)

40. GAU, H.:
Vergleichende enzephalo-rheographische Untersuchungen
vor und unter Behandlung mit "Tebonin" bei zerebralen
Durchblutungsstörungen.
Herz/Kreislauf, 5, 302-307 (1973)

41. GOLDRING, W., CHASIS, H., SCHREINER, G.F., SMITH, H.W.:
Reassurance in the management of benign hypertensive disease.
Circul., 14, 260-264 (1956)
42. GUYTON, A.C. (Hrsg.):
Textbook of medical physiology.
Saunders, Philadelphia and London (1966)
43. HAAN, J., RECKERMAN, U., WELTER, F.L., SABIN, G., MÜLLER, E.:
Ginkgo-biloba-Flavonglykoside. Therapiemöglichkeiten der zerebralen Insuffizienz.
Med. Welt, 33, 1001-1005 (1982)
44. HADJIMINAS, J., ÖBERG, B.:
Effects of carotid baroreceptor reflexes on venous tone in skeletal muscle and intestine of cat.
Acta physiol. scand., 72, 518 (1968)
45. HAGAN, R.D., DIAZ, F.J., HORVATH, S.M.:
Plasma volume changes with movement to supine and standing positions.
J. Appl. Physiol., 45, 414-418 (1978)
46. HALLERMANN, W.:
Erfahrungen mit der Oxyvenierungstherapie in der Allgemeinpraxis.
Erfahrungsheilk., 7, 463-467 (1983)
47. HAMANN, K.:
Physikalische Therapie des vestibulären Schwindels in Verbindung mit Ginko-biloba-Extrakt.
Therapiewoche, 35, 4586-4590 (1985)
48. HARKNESS, J.:
A new instrument for the measurement of plasma viscosity.
Lancet, 2, 280-281 (1963)

49. HARKNESS, J.:
The viscosity of human blood plasma; its measurement in health and disease.
Biorheol., 8, 171-193 (1971)

50. HARRIS, J., McLoughlin, G.:
The viscosity of blood in high blood pressure.
Q. J. Med., 23, 451-464 (1930)

51. HAUFFE, G.:
Die Schwenninger-Hauffeschen ansteigenden Teilbäder, ihre Anwendungen und Wirkungsweise.
Balneologie, 4, 359 (1937)

52. HEINECKER, R.:
Ist eine intravenöse Sauerstoff-Therapie vertretbar?
Münch. med. Wschr., 9, 241-242 (1984)

53. HEUSER, D., GUGGENBERGER, H.:
Ionale Kupplungsmechanismen bei der lokalen Durchblutungsregulation im Zentralnervensystem.
In: Witte, S., Trunzler, G., Darius, H. (Hrsg.): 15. Bad Herrenalber Angiologisches Gespräch (1983)

54. HIRSCH, H.:
Lehrbuch der Physiologie in Einzeldarstellungen. Bd.1: Physiologie des Kreislaufs. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1971)

55. HOFEDITZ-HEINZEL, A.:
Die Auswirkungen temperaturansteigender Armbäder auf die Hämodynamik bei Herzinfarktpatienten.
Inauguraldissertation an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Institut für Medizinische Balneologie und Klimatologie der Universität München (1981)

56. HOLLMANN, W.:
Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers.
Barth Verlag, München (1963)

57. JÄNIG, W.:
Das vegetative Nervensystem.
In: Schmidt, R.F., Thews, G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1977)

58. JÜLICH, A.:
Psychologische Untersuchungen an Kurpatienten der LVA-Kurklinik für Innere Krankheiten in Bad Wörishofen - Untersuchungen in den Jahren 1975 und 1979.
In: Teichmann, W. (Hrsg.): Über die Physiotherapie nach Kneipp. Sebastian Kneipp-Institut Bad Wörishofen, Forschungsanstalt e.V., Bad Wörishofen (1982)

59. JUNG, D.:
Ist eine intravenöse Sauerstofftherapie vertretbar?
Münch. med. Wschr., 16, 15 (1984)

60. KLEINSCHMIDT, T.:
Effects on hypertension by means of socio-psychosomatic relief at "Kuren".
Psychother. Psychosom., 19, 27-36 (1971)

61. KOEPPPEL, F.:
Tebonin-Therapie alter schwerhöriger Menschen.
Therapiewoche, 30, 6443-6446 (1980)

62. KRIGAYA, H., MIJYHARA, Y., NIWA, A., TANIGUCHI, K., TAKEUCHI, J., FUJIWARA, H., LIIZUMI, I., SUGIMOTO, K.:
The viscosity of native blood during ergometer exercise test.
Clin. Hemorheol., 4, 397 (1981)

63. KUBAN, G.:
Hydrotherapie in der täglichen Praxis.
Phys. Med. und Reh., 20, 343-350 (1979)

64. KUNZ, H., KAUFMANN, H.J.:
Zulassung von medizinischen Strahlungsthermometern zur Eichung.
In: Engel, J., Flesch, U., Stüttgen, G. (Hrsg.): Thermologische Messmethodik. Notamed, Baden-Baden (1983)

65. KUSCHINSKY, W., WAHL, M.:
Local chemical and neurogenic regulation of cerebral
vascular resistance.
Physiol. Rev., 58, 657-689 (1978)
66. LEONHARDT, H., GRIGOLEIT, H.G., REINHARDT, J.:
Auswirkungen von Zigarettenrauchen und oralen Kontra-
zeptiva auf Plasma- und Vollblutviskosität.
Med. Welt, 29, 880-886 (1978)
67. LETCHER, R.L., CHIEN, S., PICKERING, T., SEALEY, J.E.,
LARAGH J. H.:
Direct relationship between blood pressure and blood
viscosity in normal and hypertensive subjects. Role of
fibrinogen and concentration.
Am. J. Med., 70, 1195-1202 (1981)
68. LETCHER, R.L., PICKERING, T.G., CHIEN, S., et al.:
Blood viscosity and diastolic pressure in normal and
hypertensive man.
Circulation, 57/58, II, 166 (1978)
69. LETCHER, R.L., PICKERING, T.G., CHIEN, S., LARAGH, J.H.:
Effects of exercise on plasma viscosity in athletes and
sedentary normal subjects.
Clin. Cardiol., 4, 172 (1981)
70. MEADE, T.W., NORTH, W.R.S., CHAKRABARTI, R., STIRLING,
Y., HAINES, A.P., THOMPSON, S.G., BROZOVIC, M.:
Haemostatic function and cardiovascular death: Early
results of a prospective study.
Lancet, 1, 1050 (1980)
71. MÜLLER, E.:
Therapeutische Ansätze bei der sogenannten Hirnlei-
stungsinsuffizienz aus neurologischer Sicht.
In: Witte, S., Trunzler, G., Darius, H. (Hrsg.): 15. Bad
Herrenalber Angiologisches Gespräch (1983)
72. MÜLLER, E.A.: Die physische Ermüdung.
In: Lehmann, G. (Hrsg.): Handbuch der gesamten Arbeits-
medizin. Bd.1: Arbeitsphysiologie. Urban & Schwarzen-
berg, Berlin-München-Wien (1961)

73. MÜLLER-BÜTOW, H.:
Klinische Anwendungen und Ergebnisse der Oxyvenierungs-
therapie.
Erfahrungsheilk., 5, 377-379 (1979)

74. MUSSGNUG, G., ALEMANY, J.:
Untersuchungen über periphere arterielle Durchblutungs-
störungen.
Arzneim.-Forsch., 18, 543-550 (1968)

75. MUTH, H.:
Diabetes mellitus und Gefäßstörungen.
Med. Klinik, 63, 178-180 (1968)

76. PERUTZ, M.F.:
Röntgenanalyse des Hämoglobins.
Angew. Chem., 75, 589 (1963)

77. PETER, H., FISEL, J., WEISSER, W.:
Zur Pharmakologie der Wirkstoffe aus Ginkgo biloba.
Arzneim.-Forsch., 16, 719-725 (1966)

78. PRENTICE, R.L., SZATROWSKI, T.P., FUJIKURA, T., KATO,
H., MASON, M.W., HAMILTON, H.H.:
Leucocyte counts and coronary heart disease in a Japa-
nese cohort.
Amer. J. Epidemiol., 116, 496-509 (1982)

79. PRENTICE, R.L., SZATROWSKI, T.P., KATO, H., MASON, M.W.:
Leucocyte counts and cerebrovascular disease.
J. Chron. Dis., 35, 703-714 (1982)

80. REGELSBERGER, H.S.:
Bedeutung der intravenösen Sauerstoffinsufflation (Oxy-
venierung) für die moderne Therapie und Prophylaxe.
Acta Neuroveget., 1, 1-74 (1965)

81. REGELSBERGER, H.S.:
Der wissenschaftliche Hintergrund der Oxyvenierungsthe-
rapie.
Arztezt. f. Naturheilverf., 4, 185-195 (1981)

82. REGELSBERGER, H.S.:
Derzeitiger Stand der Oxyvenierungstherapie in Praxis
und Wissenschaft.
Erfahrungsheilk., 2, 88-109 (1982)
83. REGELSBERGER, H.S.:
Derzeitiger Stand der Oxyvenierungstherapie in Praxis
und Wissenschaft.
Erfahrungsheilk., 11, 791-814 (1983)
84. REGELSBERGER, H.S.:
Die Bedeutung der Oxyvenierungstherapie für unsere
moderne Lebensform (Sauerstoffmangelkrankheiten, Sport-
medizin und Oxyvenierungstherapie).
Erfahrungsheilk., 27, 759-770 (1978)
85. REGELSBERGER, H.S.:
Die Beseitigung kindlicher Krämpfe durch Oxyvenierungs-
therapie.
Erfahrungsheilk., 9, 609-618 (1983)
86. REGELSBERGER, H.S.:
Die Wirkung der Oxyvenierungstherapie im Spiegel der
Sauerstoffdissoziationskurve.
Erfahrungsheilk., 4, 296-311 (1980)
87. REGELSBERGER, H.S.:
Hohe Bluteosinophilie durch Oxyvenierungstherapie.
Erfahrungsheilk., 11, 766-770 (1984)
88. REGELSBERGER, H.S.:
Oxyvenierung. Die Behandlung des Blutes mit Sauerstoff-
gas.
Selbstverlag, Detmold (1977)
89. REGELSBERGER, H.S.:
Oxyvenierung und Strahlentherapie.
Erfahrungsheilk., 8, 533-537 (1983)
90. REGELSBERGER, H.S.:
Oxyvenierungstherapie in Wissenschaft und Praxis.
Selbstverlag, Detmold (1976)

91. REGELSBERGER, H.S.:
Oxyvenierungstherapie in Wissenschaft und Praxis.
Heilkunst,2,1-5 (1981)

92. REGELSBERGER, H.S.:
The normalising effect of oxyvenation on fibrinogen levels and the significance of eosinophilia.
Proc. 22nd Ann. Meeting Germ. Soc. Neurosurg. 1971.
Modern aspects of Neurosurgery,3,283-286 (1971)

93. REGELSBERGER, H.S.:
Wie wirkt die Oxyvenierungstherapie?
Ärztli. Prax.,82,3228-3229 (1985)

94. RÖCKER, L.:
Der Einfluß körperlicher Leistungen auf Laborbefunde.
Der Kassenarzt,20,35-45 (1983)

95. RUDOFISKY, G.:
Wirkung von Ginkgo-biloba-Extrakt bei arterieller Verschlusskrankheit.
Fortschr. Med.,20,397-400 (1987)

96. SCHADE, H., CLAUSSEN, F., BIRNER, M.:
Die Onkodynamik der Kapillaren und ihre Anwendung auf klinische Fragen.
Z. f. Klin. Med.,108,581-645 (1928)

97. SCHNIZER, W.:
Was ist Balneologie?
Fortschr. Med.,100,93-95 (1982)

98. SCHNIZER, W., HINNEBERG, H., GEBERT, G., RIECKERT, H.:
Versuche zur Anwendung der Plethysmographie als ein indirektes Verfahren zur Beurteilung des lokalen anaeroben Muskelstoffwechsels.
Dtsch. Z. f. Sportmed.,3,61-66 (1978)

99. SCHNIZER, W., KÄMMEREIT, A., KLATT, J., PIECHOWIAK, H., RIECKERT, H.:
Osmotische Aktivität des Blutes und Blutvolumenänderungen in der ergometrischen Leistungsdiagnostik.
Dtsch. Z. f. Sportmed., 6, 151-158 (1978)
100. SCHOENEBECK, G., VON:
Die Behandlung von peripheren Durchblutungsstörungen mit Ulzerationen und Gangränen mit der Oxyvenierung.
Erfahrungsheilk., 10, 510-511 (1977)
101. SCHOENEBECK, G., VON:
Die Leistung der Oxyvenierungstherapie bei der Behandlung alter Menschen.
Erfahrungsheilk., 5, 291-294 (1978)
102. SCHOENEBECK, G., VON:
Merkblatt für Patienten über die Oxyvenierungsbehandlung nach der Methode von Dr. med. H.S. Regelsberger.
Interner Bericht, Garmisch-Partenkirchen (1983)
103. SCOTT, D.G., RING, E.F., BACON, P.A.:
Problems in the assessment of disease activity in ankylosing spondylitis.
Rheumatol. Rehabil., 20, 74 (1981)
104. SCOTT, J.B., RUDKO, M., RADOWSKI, D., HADDY, F.J.:
Role of osmolarity, K⁺, H⁺, Mg⁺⁺ and O₂ in local blood flow regulation.
Am. J. Physiol., 218, 338 (1970)
105. SEIFERTH, L.B.:
Zur Chemotherapie maligner Tumoren. Behandlung mit O₂-intravenös, Endoxan und Insulin.
Fortschr. Med., 1, 41-43 (1969)
106. SEIFERTH, L.B., GASTMANN, R.:
Behandlung der Menière'schen Erkrankung durch intravenöse Sauerstoffinsufflation.
Z. f. HNO, 12, 74 (1964)

107. SHAPIRO, A.P.:
Consideration of the multiple variables involved in the
evaluation of hypotensive agents.
JAMA, 160, 30-39 (1956)

108. SHEARN, M.A., EPSTEIN, W.V., ENGLEMAN, E.P.:
Serum viscosity in rheumatic diseases and macroglobine-
mia.
Arch. Int. Med., 112, 98 (1963)

109. SIMONITSCH, U.:
Diese Therapie ist wie ein Wunder.
Bunte, 42, 72-75 (1982)

110. STARLING, E.H.:
On the absorption of fluids from the connective tissue
spaces.
J. Physiol., 19, 312 (1896)

111. STOCKSMEIER, U.:
Verbesserte Durchblutung durch Sauerstoff.
Euromed, 4, 194-197 (1983)

112. STOCKSMEIER, U., EDELMANN, M.:
Überprüfung der Sauerstoffinfusionstherapie im Rahmen
umfassender Behandlung von Patienten mit arteriellen
Durchblutungsstörungen.
Interner Bericht, Tutzing (1983)

113. STOKES, J., KANNEL, W.B., MEEKES, S., McKEE, P.A.:
Blood fibrinogen concentration and cardiovascular dis-
ease risk factors: The Framingham Study.
Proc. Ann. Meeting Council Epidemiol. Am. Heart Ass.
(1984)

114. TEICHMANN, W.:
Hydrotherapie.
Z. f. Phys. Med., 8, 251-256 (1979)

115. THIES, W., SCHÖPS, P., SEICHERT, N., ERNST, E.:
Hemorheology in rheumatoid arthritis.
Clin. Hemorheol., 5, 677 (1985)

116. THOMPSON, P.K., DAILEY, M.E.:
The effect of posture upon the composition and volume
of the blood in man.
J. Clin. Invest., 5, 573-604 (1928)
117. TURCZYNSKI, B., KUMASZKA, F., SROCZYNSKI, J.:
Serum viscosity in workers exposed to mechanical vibration and noise.
Pol. Tyg. Lek., 33, 5 (1978)
118. WANNENWETSCH, E.:
Prävention und Rehabilitation im Kurort.
Therapiewoche, 37, 3250-3255 (1987)
119. WATERFIELD, R.L.:
The effect of posture on the circulating blood volume.
J. Physiol., 72, 68-75 (1931)
120. WEIHMAYR, T., ERNST, E., MATRAI, A., ZIMMERMANN, W.:
Obesity is related to hemorheological abnormalities.
Clin. Hemorheol., 5, 680 (1985)
121. WEISS, C.:
Funktion des Blutes.
In: Schmidt, R.F., Thews, G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1977)
122. WELLS, R.E.T.:
Rheology of blood in the microvasculature.
N. Engl. J. Med., 270, 832 (1964)
123. WILHELMSEN, L., SVÄRDSUDD, K., KORSAN - BENGTSEN, K.,
LARSSON, B., WELIN, L., TIBBLIN, G.:
Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction.
N. Engl. J. Med., 311, 501-505 (1984)
124. WINTROBE, M.M. (Hrsg.):
Clinical hematology.
Lea & Febiger, Philadelphia (1968)

125. WITZLEB, E.:
Funktionen des Gefäßsystems.
In: Schmidt, R.F., Thews, G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1977)
126. WOHLISCH, E., JÜNGLING, L.:
Über die Beziehungen zwischen Elastizität, Strömungsanomalien und Spinnbarkeit von Solen mit besonderer Berücksichtigung des Fibrinogens.
Pflügers Arch., 241, 96-107 (1938)
127. YAMAKOWA, T.:
Dynamics of the white blood cells and red blood cells in microcirculatory networks of the cat brain cortex during hemorrhagic shock: intravital microscopic study.
Microvasc. Res., 24, 218 (1928)
128. YARNELL, J.W.G., SWEETHAM, P.M., ELWOOD, P.C., EASTHAM, R., GILMOUR, R.A., O'BRIEN, J.R., ETHERINGTON, M.D.:
Hemostatic factors and ischemic heart disease. The Caerphilly study.
Brit. Heart J., 53, 483-487 (1985)
129. ZALOKAR, J.B., RICHARD, J.L., CLAUDE, J.R.:
Leucocyte count, smoking and myocardial infarction.
N. Engl. J. Med., 304, 465-468 (1981)
130. ZWEIFACH, B.W.:
Quantitative studies of microvascular structure and function. Analysis of pressure distribution in the terminal vascular bed in cat mesentery.
Circ. Res., 34, 843-857 (1974)

V. DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. W. Schnizer für die Überlassung des Themas dieser Dissertation und die sehr geduldige, jederzeit hilfreiche Betreuung bei der Ausarbeitung derselben.

Nicht weniger dankbar bin ich Herrn Privatdozent Dr. med. habil. E. Ernst. Er hat durch seinen vielfältigen fachlichen Rat wertvolle Unterstützung bei der Konzeption und Durchführung dieser Arbeit geleistet.

Herrn Dipl.-Ing. Dr. N. Seichert sei ganz herzlich gedankt für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Mit einschließen in diese Danksagung möchte ich Herrn Prof. Dr. med. E. Senn sowie alle Mitarbeiter des Instituts, die mich bei dieser Arbeit unterstützten.

VI. LEBENSLAUF

Michael Alfons Eustach Bühner

geboren am 22.03.1960
in Waldberg/Rhön

erster von vier Söhnen des Arztes
Dr. med. Eugen Bühner und seiner
Ehefrau Irmgard Bühner, geb. Ködel

1966 - 1970	Grundschule in Waldberg
1970 - 1979	Neusprachliches Gymnasium Bad Neu- stadt/Saale
1979	Abitur
1979 - 1981	Studium der Humanmedizin an der Universität Regensburg (Vorklinik)
1981 - 1986	Fortsetzung des Studiums an der Ludwig-Maximilians-Universität München
1986 (9. Mai)	Approbation
1987	Grundwehrdienst

